

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

N° 250

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'Etat
PAR

Marcu AXEL

Né à Botosani (Roumanie), le 6 Juin 1896

Gangrène dans l'Intoxication Oxycarbonée

Président : M. CARNOT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTE DE MEDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine, 15

1924

270

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

POUR

N°

250

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'état
PAR

Marcu AXEL

Né à Botosani (Roumanie), le 6 Juin 1896

Gangrène dans l'Intoxication Oxycarbonée

Président : M. CARNOT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTE DE MEDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine, 15

1924



LE DOYEN... M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNÉO.
Physiologie.....	Ch. RICHET
Physique médicale.....	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.....	SICARD.
Pathologie chirurgicale.....	LECÈNE.
Anatomie pathologique.....	LETULLE.
Histologie.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	RICHAUD.
Thérapeutique.....	CARNOT.
Hygiène.....	Léon BERNARD.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER.
Clinique médicale.....	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEJSSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	De LAPERSONNE.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	BROCA Auguste
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMI..... Pathologie médicale
 AVE..... Pathologie chirurgicale.
 BERTIN..... Pathologie médicale.
 BRET..... Pathologie chirurgicale.
 BROUIN..... Pathologie médicale.
 BRET..... Physiologie.
 BUCHETIÈRE Chimie biologique.
 BUNGA..... Histologie.
 BÉ..... Pathologie médicale.
 BOUTET..... Pharmacologie et ma-
 tière médicale.
 BERNAT..... Pathologie chirurgicale.
 BEMPY..... Histologie.
 BRAY..... Pathologie médicale.
 BERC..... Pathologie médicale.
 BÉRE..... Hygiène.
 BÉJONG..... Anatomie pathologique.
 BOIR..... Médecine légale.
 BÉLLE..... Obstétrique.
 BÉSSINGER... Pathologie médicale.
 BÉK..... Pathologie médicale.
 BÉNIER..... Pathologie expérimentale.
 BÉVIER..... Pathologie médicale.
 BÉTZ-BOYER.. Urologie.
 BÉLACQUE.. Anatomie.
 BÉUX..... Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LARDENNOIS.. Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER.... Obstétrique.
 LEMAITRE..... Oto-rhino-laryngologie.
 LEMIERRE..... Pathologie médicale.
 LÉVY-SOLAL... Obstétrique.
 LHERMITTE... Pathologie mentale.
 LIAN..... Pathologie médicale.
 MATHIEU..... Pathologie chirurgicale.
 METZGER..... Obstétrique.
 MOCQUOT..... Pathologie chirurgicale.
 MONDOR..... Pathologie chirurgicale.
 MOURE..... Pathologie chirurgicale.
 MULON..... Histologie.
 PHILIBERT... Bactériologie.
 RIBIERRE..... Pathologie médicale.
 RICHET Fils... Physiologie.
 ROUVIÈRE.... Anatomie.
 STROHL..... Physique médicale.
 TANON..... Pathologie médicale.
 TIFFENEAU... Pharmacologie et ma-
 tière médicale.
 VAUDESCAL... Obstétrique.
 VERNE..... Histologie.
 VILLARET.... Pathologie médicale.
 WELTER..... Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

MUS..... Physiologie.
 JUGEROT.... Pathologie médicale.
 NIOT..... Obstétrique.

MM.

RETTIERER.... Histologie.
 ROUSSY..... Anatomie pathologique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

AUVRAY..... Clinique chirurgicale.
CHEVASSU Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE Clinique médicale.
LEREBOULLET. Clinique médicale infan-
tile.
LÉRI Clinique médicale.
LÉPER Clinique médicale.

MM.

OMBREDANNE. Clinique chirurgicale in-
fantile.
PROUST Clinique chirurgicale.
RATHERY..... Clinique médicale.
SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
TERRIEN..... Cliniq. ophtalmologique.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, agrégé.....	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
N.		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.....		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA REGRETTEE MERE

A MON PERE

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR RATHERY
Professeur agrégé,
Médecin de l'hôpital Tenon.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Beaujeon,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'honneur.

A MONSIEUR J.-J. GOURNAY
Interne des Hôpitaux de Paris.

AVANT-PROPOS

Ayant fini nos études médicales et en quête d'un sujet de thèse, nous sommes heureux d'avoir pu suivre l'inspiration de M. le professeur agrégé Rathery, en faisant notre travail inaugural sur les gangrènes dans l'intoxication oxycarbonée.

Ce sujet est intéressant à un double point de vue :

1° Rareté d'observations concernant les gangrènes par l'intoxication oxycarbonée. 2° En réunissant les quelques observations de gangrène connues dans la littérature médicale. Nous avons cru utile de présenter un travail d'ensemble sur la question, facilitant par conséquent les recherches ultérieures.

Ces observations ont été fournies pour la plupart par notre maître M. Rathery et par M. J. Gournay, interne des hôpitaux de Paris.

Mais avant d'entrer dans notre sujet, qu'il nous soit permis d'adresser l'expression de notre gratitude respectueuse à nos maîtres, à tous ceux qui ont bien voulu, dans le cours de nos études, nous aider de leurs conseils et de leur enseignement.

Nous avons toujours, dans le cours de nos études, rencontré d'excellents maîtres et leur dévouement à

notre égard restera profondément gravé dans notre mémoire. Qu'il nous soit permis, au début de ce travail, de leur rendre hommage et de les remercier de leurs précieux enseignements.

Nous prions M. Rathery, qui a été l'inspirateur de cette thèse, de bien vouloir accepter publiquement le témoignage de notre sincère reconnaissance, pour la bienveillance qu'il nous a témoignée pendant tout le temps que nous avons eu l'honneur de passer dans son service. Nous lui sommes redevables d'excellents conseils et de précieuses leçons. Qu'il soit assuré de nos sentiments respectueux et dévoués.

Que M. J.-J. Gournay, qui a si obligeamment mis à notre disposition quelques observations sur lesquelles repose notre étude, veuille agréer notre sincère gratitude. Ces observations très intéressantes M. Gournay les a tirées de la Littérature médicale anglaise et mises aimablement à notre disposition, après avoir été traduites en français par lui. Nous sommes très heureux de pouvoir lui exprimer ici tous nos remerciements pour ses conseils de technique et pour ses recherches bibliographiques.

Que M. le Professeur P. Carnot veuille bien agréer nos plus vifs remerciements, pour l'honneur qu'il nous a fait d'avoir voulu accepter la présidence de notre thèse.

HISTORIQUE (1)

Les accidents produits par le gaz de combustion incomplète du charbon étaient connus déjà très anciennement. Dans ces quelques indications historiques, nous avons seulement en vue la gangrène par l'intoxication oxyvarbonée et non l'étude historique des divers symptômes de l'intoxication.

Mais c'est au XIX^e siècle que nous trouvons mentionnée seulement la description des accidents qui vont nous occuper.

Comme l'observe bien Mathieu (1), les traités classiques sont muets en ce qui concerne les troubles trophiques dans l'intoxication par l'CO. Tardieu dans son *Traité des empoisonnements*, Richardière dans le *Traité de médecine* aussi bien que dans une revue générale de la *Gazette des hôpitaux*, Brouardel dans son livre sur les asphyxies par les gaz, en parlent à peine. Rendu signale des ampoules aux pieds, Verneuil des escarres aux talons, aux orteils, aux avant-

(1) Les numéros mentionnés entre parenthèses à la suite des noms d'auteurs, correspondent aux ouvrages indiqués dans la bibliographie.

bras; enfin Baron relate la production d'escarres diverses survenues dans l'un de ces empoisonnements.

Haase (2), Rendu (3), Alberti (4), Hofmokl (5), Mathieu (1), Leudet (6), Lytten (7), relatent, comme on le verra dans les observations contenues dans ce travail, des cas de gangrène extrêmement intéressants.

Un peu plus tard, Mac Lean (8) et J.-E. Briggs (9), et surtout ce dernier a vu chez un intoxiqué par le CO, survenir sur la face dorsale des mains et des pieds de vastes phlyctènes suivies de gangrène sèche. Ces zones de nécrose s'étendaient en profondeur et ont nécessité l'amputation de sept doigts.

Laignel-Lavastine et Alajouanine, Boidin et plus récemment A. Girault et A. Richard (11), ont constaté dans leurs observations, des plaques de gangrène toujours longue à se cicatriser et siégeant surtout aux points de pression, comme Boidin l'a noté souvent chez les intoxiqués de guerre et comme dans l'observation d'Alberti (4).

A cette liste s'ajoute l'observation très intéressante de MM. Rathery et Gournay (12).

Comme on le voit, la liste de travaux concernant les cas de gangrène après l'intoxication oxycarbonée, n'est pas trop longue. Cette pénurie d'observations est due à la rareté des cas de gangrène observés.

ETIOLOGIE

Formation de l'oxyde de carbone.

L'oxyde de carbone a été découvert vers la fin du siècle dernier par Priestley. Il se produit :

Lorsqu'on brûle le charbon à une haute température et que l'oxygène ne se trouve pas en quantité suffisante pour la transformation en CO_2 ;

Lorsqu'on fait passer de la vapeur d'eau sur du coke ou du charbon de bois chauffé au rouge, il se forme en même temps de l'oxyde de carbone, de l'hydrogène et CO_2 ;

Lorsque CO_2 est mis en contact à une haute température avec du charbon, de l'hydrogène, des métaux ou autres corps capables de lui enlever la moitié de son oxygène ; c'est ce qui a lieu, par exemple, dans la carbonisation du bois et de la houille.

Dans les opérations métallurgiques, la réduction des oxydes métalliques, à une haute température, donne naissance à de l'oxyde de carbone, seul ou accompagné d'acide carbonique.

Le CO_2 existe en quantité notable dans le gaz d'éclairage et peut être rendu responsable des intoxications qu'il occasionne,

Dans la distillation sèche d'un grand nombre de combinaisons organiques, il se forme du CO.

Propriétés physiques et chimiques. — L'oxyde de carbone est un gaz inodore, incolore. Il brûle avec une flamme bleuâtre caractéristique et se transforme en CO₂, reconnaissable à son action sur l'eau de chaux. On voit cette flamme, quand la combustion du charbon se fait, dans les fourneaux, sous l'influence d'une quantité insuffisante d'oxygène. CO est plus léger que l'air; il est neutre et sans réaction sur la teinture de tournesol, ni sur l'eau de chaux. La solubilité dans l'eau est très faible.

Dans l'intoxication par CO, il peut y avoir crime, suicide, ou accident.

1) L'intoxication criminelle par CO est, du reste, rare.

2) Les intoxications suicides sont, au contraire, malheureusement trop nombreuses. Ce genre de mort s'explique aisément par la facilité avec laquelle on peut se procurer le classique réchaud et du charbon, pour arriver au but sans éveiller le moindre soupçon et aussi par la facilité avec laquelle l'inhalation de gaz d'éclairage peut être réalisée.

3) Enfin nous arrivons aux intoxications accidentelles, qu'on distingue en aiguës et chroniques.

Les premières sont dues ordinairement à des négligences, à des imprudences commises :

1° Soit en plein air. — Ce sont en général des mal-

heureux qui s'endorment dans les champs, sur les fours à chaux pour se réchauffer en hiver, ou les fondeurs dans les hauts-fourneaux, desquels se dégagent des torrents de CO, ou encore des employés des usines à gaz, par suite des fuites intensives de gaz d'éclairage.

2° Soit en espaces clos. — Le plus grand danger de l'intoxication oxycarbonée tient aux procédés de chauffage employés dans les espaces plus ou moins clos. Tels sont les braseros du midi de l'Europe, les chauffeuses, les chambres à tirage insuffisant ou par manque d'appel, la combustion lente des solives et des vieilles poutres enflammées au contact d'une cheminée, les poêles fixes (lorsque pour rendre la combustion plus lente et conserver la chaleur on ferme intempestivement la clef), les poêles mobiles à tirage insuffisant (dangereux non seulement pour les pièces où ils se trouvent, mais encore pour les pièces voisines ou superposées.

D'autres circonstances donnant lieu à cette intoxication sont: La combustion des briquettes de charbon pour chauffer les voitures.

Les incendies, surtout des théâtres.

Le gaz d'éclairage provenant de la rupture d'un tuyau filtre à travers le sol perd son odeur caractéristique et se répand ainsi dans les maisons.

Les explosions de grisou dégageant une quantité

énorme de CO sont une cause principale de la mort des mineurs.

Les explosions d'obus dégageant une quantité énorme de CO. Nombreux cas observés pendant la guerre (Boidin).

Les intoxications chroniques accidentelles sont dues au séjour prolongé pendant des mois et des années dans certains milieux confinés où CO se forme en grande abondance et d'une façon permanente.

On voit donc que les circonstances dans lesquelles a lieu le dégagement de CO sont des plus variées. La présence d'une plus ou moins grande quantité de ce gaz, la lenteur, la brusquerie de son dégagement, la permanence de la cause d'intoxication, la durée du séjour dans l'atmosphère viciée, la résistance de l'individu, son besoin plus ou moins grand de respirer, la quantité d'air pur et d'oxygène qui lui est nécessaire, nous rendent compte des empoisonnements aigus ou chroniques qui succèdent à l'absorption du gaz.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'autopsie des sujets morts soit immédiatement, soit un temps plus ou moins long après l'intoxication par CO nous fournit des résultats absolument semblables à ceux que nous révèle la pathologie expérimentale. Ces lésions, sauf celles tirées de l'examen du sang, sont peu caractéristiques. Le sang du cadavre est rutilant, comme le sang artériel et conserve longtemps cette apparence (Cl. Bernard), d'où ces taches rosées observées non seulement sur les parties déclives, mais même en dehors du siège ordinaire des lividités cadavériques. L'examen spectroscopique pratiqué non seulement immédiatement, mais quarante-huit heures et même quatre-vingt-seize heures (Pouchet), après l'intoxication, permet de constater la présence de CO dans le sang. A l'état normal, le sang présente entre les raies D et E du spectre deux bandes d'absorption, l'une dans le jaune, l'autre dans le vert. Quand le sang est chargé de CO, ces bandes existent encore et sont seulement situées un peu plus à droite mais, fait capital, lorsqu'on fait agir sur ce sang vicié un corps réducteur (sulfhydrate d'ammoniaque, hyposulfite de soude, etc.), ces bandes ne s'effacent pas, où plutôt ne se

fusionnent pas, en formant la raie de Stokes, ce qui se produit quand le corps réducteur agit sur un sang normal. Les quantités même minimales de CO du sang, peuvent être mises en évidence au moyen de l'endiomètre, suivant la technique actuellement classique de Nicloux. Quoique nous ayons limité notre travail aux troubles trophiques constatés dans l'intoxication oxycarbonée, nous ne pouvons pas passer sous silence les troubles anatomiques divers, trouvés par les auteurs.

Du côté des viscères, comme cœur, poumons, foie, rate, muscles, etc., on trouve des lésions qu'on constate ordinairement dans les intoxications de diverses causes. Quelques auteurs signalent comme lésions constantes: ecchymoses pleurales, noyaux de broncho-pneumonie congestion pulmonaire, apoplexie, emphysème. D'autres ont signalé encore des hémorragies sur la muqueuse gastro-intestinale.

Beaucoup plus intéressantes sont les lésions du système nerveux central et périphérique.

Dans l'intoxication par CO, c'est surtout dans l'encéphale qu'on trouve des lésions. Les premiers travaux à ce sujet ont été rapportés par Portal, Bourdon (1843), mais c'est les recherches de Klebs et surtout Pœlchen (Berlin-Klin-Woch, 1882, 26, VI) après une étude des douze cas connus dans la science, qui ont contribué à mieux les faire connaître.

Parmi les altérations cérébrales la plus constante et

la première en date est l'hypérémie des vaisseaux; les artères, les veines et les capillaires du cerveau et des méninges sont sinueux et gorgés de sang liquide. Exceptionnellement elle fait défaut, où même est remplacée par une anémie, dont la cause est inconnue.

A côté de cette congestion généralisée, on trouve de petits épanchements sanguins, apoplexies capillaires (Klebs), au niveau des noyaux d'origine, plus rarement dans l'écorce cérébrale.

Mais la lésion la plus caractéristique, celle qu'on peut observer chez les sujets ayant eu des hémiplegies soit précoces, soit tardives, est le ramollissement. Il siège presque toujours dans les zones motrices, soit au niveau des circonvolutions, soit au voisinage de la capsule interne et des corps striés, de dimensions variable, allant d'un noyau de cerise à un œuf de pigeon. Klebs les explique par une dégénérescence graisseuse de la tunique interne des vaisseaux, comme dans l'intoxication phosphorée, par une dilatation paralytique des artérioles du cerveau, stase sanguine, déterminant une mortification des parties nourries par les vaisseaux dilatés.

Une autre théorie expliquerait le ramollissement par un autre processus analogue à celui de l'embolie; il y aurait un véritable infarctus dû à l'oblitération du vaisseau nourricier par des globules rouges extravasés dans la tunique adventice. D'après Lancereaux, l'CO ne détermine par seulement l'altération du glo-

bule rouge, mais modifie encore cet élément de façon à obstruer les petits vaisseaux et à produire des thromboses et des embolies.

Le ramollissement cérébral a été maintes fois observé (Klebs, Pœlchen), de même [E. Hill et C.-B. Semerak « Changes in the brain in gaz carbon monoxid poisoning » Trans, Chicago. Patho. Soc., avril 1918, t. XX, p. 263-266], ont trouvé sur vingt cerveaux des sujets ayant succombé à un empoisonnement par le gaz d'éclairage, un ramollissement bilatéral du noyau lenticulaire,

L'existence d'hémorragies méningées, cérébrales, dans la substance blanche et dans les noyaux optostriés chez les intoxiqués par CO, est décrite depuis bien longtemps par les auteurs, comme on le verra dans les observations d'Alberti, etc.

Expérimentalement, H. Claude et Lhermitte ont provoqué chez des chiens intoxiqués par CO des hécerveau. Mais d'après ces auteurs, CO a lui seul ne peut pas produire des lésions parenchymateuses dans les nerfs et des lésions cellulaires dans le cerveau et la moelle, sans qu'une intoxication associée soit ajoutée.

Cette constatation expérimentale est très intéressante, à notre avis, et nous y reviendrons dans le chapitre de la Pathogénie.

La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien a été

observée par les auteurs à différentes reprises. Vue premièrement par Légy et Duvoir (1908), elle a été confirmée par Chauffard et Froisier (1909), par Gauthier et Paillard (1910), par Rathery et Gournay (1924). Dans l'observation de Girault et Richard, elle a été légère mais accompagnée d'une légère albuminose du liquide. Ces auteurs ont constaté aussi une albuminose tardive qu'ils mettent sur le compte d'une lésion rénale d'origine toxique due à l'oxyde de carbone. Déjà Ottoleugi et Mazari, Ascarelli ont décrit de graves lésions nécrotiques des reins, que Baltazard considère comme d'origine cadavérique. Le malade de Girault et Richard revu quelques mois après, ne présentait plus d'albumine dans les urines, mais la réaction à la phénolsulfophtaléine, a montré une élimination au-dessous de la normale. Comme on le voit, la question des lésions rénales dans l'intoxication par CO, n'est pas encore élucidée. Notons que dans l'ancienne observation d'Alberti on a constaté à l'autopsie des infarctus renaux.

La névrite périphérique, à laquelle on rapporte la plupart des paralysies consécutives, a été constatée pour la première fois en 1857, par Lendet (de Rouen), Arch. Gén., mai 1865) à l'autopsie d'un malade ayant présenté les symptômes de la paralysie ascendante aiguë, qui avait débuté par les membres inférieurs. Il avait trouvé le nerf sciatique gonflé, son névrilemme injecté. La névrite a été constatée encore par Leudet,

Klebs (Berl. Klini. Woch., n° 8.1864), Alberti, dans les cas où il existait des troubles trophiques (escarres), sans paralysies concomitantes.

Des hémorragies méningées et même de la moelle ont été constatées. Dernièrement Girault et Richard envisageaient la possibilité d'une légère hématomyélie limitée au cône médullaire, pour pouvoir expliquer la rétention d'urine et des matières chez leurs malades.

Mathieu, dans une observation précieuse, écarte pourtant une hématomyélie pour expliquer les troubles constatés chez son malade, étant donné que les lésions n'étaient pas symétriques. Des constatations anatomo pathologiques de beaucoup plus intéressantes pour nous, sont celles relatives aux troubles trophiques. Mathieu insiste, et avec raison, sur l'importance de ces troubles trophiques et divise les lésions en: taches rosées avec aspect rubéolique et roséolique, plaques d'urticaires, bulles pemphygoïdes, phlyctèmes, exulcérations.

Alberti décrit, avec un grand luxe de détails, la gangrène de la nuque de son malade et partant, on trouve de ces troubles trophiques, des escarres plus ou moins étendus et, plus ou moins profonds. Très souvent est notée l'existence de pemphigus parmi les troubles trophiques de l'intoxication oxycarbonée. Fait intéressant à noter, tandis que pour Mathieu ces éruptions et ces escarres suivent plutôt une topogra-

phie nerveuse, les autres auteurs sont presque unanimes à dire qu'ils siègent plutôt aux points de pression. Nous reviendrons sur ce fait, à la pathogénie de ces accidents.

Ces hémorragies, ces gangrènes, ces escarres, sont plutôt à début tardif, mais on les rencontre aussi dans quelques jours après l'intoxication.

La thrombose artérielle a été plusieurs fois constatée. Dans le cas de Gera Riedel, des thromboses étendues, des tibiales antérieures et postérieures, ont nécessité l'amputation du membre. Des plaques de gangrène à cicatrisation lente ont été surtout observées chez les intoxiqués de guerre (Boidin). MM. Rathery et Gournay ont trouvé une diminution appréciable de l'indice oscillométrique sur les membres inférieurs. Histologiquement on a noté une dégénérescence graisseuse de la tunique interne et moyenne des artères.

A l'examen histologique des escarres, M. Moutier, dans l'observation de A. Girault et A. Richard, trouve un tissu fibreux avec formations colloïdes abondantes, escarre superficielle de ce tissu, très peu de réaction leucocytaire autour de quelques vaisseaux. Pas de traces d'épiderme.

PATHOGENIE

Avant d'aborder le chapitre de la pathogénie des gangrènes observées dans l'intoxication oxycarbonée, nous croyons utile de résumer en quelques mots l'action du gaz CO sur le sang.

Les expériences mémorables de Cl. Bernard ont bien prouvé que CO agit sur le sang et lui fait perdre ses propriétés physiologiques fondamentales : 1° D'absorber l'oxygène et de le transporter dans l'économie ; 2° D'entretenir la vitalité des tissus. Quand à savoir sur quel élément se localise l'action primitive et spécifique du poison, les expériences nous prouvent que c'est particulièrement sur les globules rouges considérés avec raison comme organes de perfectionnement ayant pour fonction de faciliter les échanges continuels entre l'atmosphère liquide qui baigne tous nos tissus et l'atmosphère gazeuse qui nous entoure et que nous respirons grâce à la présence d'une substance albuminoïde (hémoglobine). Il résulte des travaux de Hoppe-Seyler (chimiste-physiologiste), que c'est à l'hémoglobine renfermant la matière colorante et le fer qu'on doit le plus grand rôle dans les phénomènes de l'hématose ; elle dissout, fixe l'oxygène de l'air avec lequel elle forme une combinaison faible. Mais son affinité pour CO est plus grande, de telle

sorte que ce dernier chasse l'oxygène de sa combinaison et se substitue chimiquement à lui volume à volume, en formant ainsi une nouvelle combinaison qui empêche l'oxygène de se fixer sur les globules rouges. Si dans ces conditions l'action du gaz délétère a été assez prolongée pour s'exercer sur une partie notable de la masse du sang, la mort est alors inévitable. Les effets toxiques de CO se font sentir rapidement, car il lui faut un temps très court pour se fixer sur la majeure partie des globules.

Les expériences de Gréhaut ont établi que sous l'influence des mouvements respiratoires, le sang absorbe ce gaz avec une vitesse considérable.

L'oxyde de carbone ne borne pas son action à l'hémoglobine du sang en créant l'insuffisance globulaire. Il agit comme agent réducteur sur presque tous les tissus de l'économie. Il déplace l'oxygène dans les molécules albuminoïdes qui forment le protoplasma des cellules de l'organisme.

La pathogénie des accidents trophiques dans l'intoxication oxycarbonée, quoique étudiée par presque tous les auteurs qui se sont occupé de la question, n'a pas reçu, jusqu'à présent, une solution définitive.

Nous sommes en présence de plusieurs théories :

1° Klebs explique les plaques de gangrène par le ralentissement de la vitesse du sang, sous l'influence de Co, par l'appauvrissement du sang en oxygène, par l'atonie des vaisseaux et par la thrombose consécutive.

2° Alberti incrimine surtout la pression subie par les tissus, pour expliquer les gangrènes et dit à l'appui de sa thèse, que ce sont toujours les parties du corps ou des membres comprimés qui ont présenté des plaques de gangrène.

Dans l'observation d'Alberti, le malade a été trouvé couché dans sa chambre sur le côté droit et c'est surtout à droite qu'ont été constatées les nombreuses plaques de gangrène. Le même auteur dit qu'à la viciation du sang par l'Co, s'ajoutent des troubles d'ordre mécanique et par conséquent la gangrène est consécutive à une mauvaise circulation sanguine.

D'autres auteurs, Boidin en particulier, dit avoir constaté aussi les plaques de gangrène siégeant surtout aux points de pression.

Mathieu attribue aux troubles trophiques (macules rosées, phlyctènes, ulcérations, gangrène), une origine nerveuse. Les macules rosées sont des troubles circulatoires sous la dépendance des vaso-moteurs), c'est-à-dire d'origine nerveuse. Leur régularité, leur disposition sur le trajet des nerfs, la rapidité de leur apparition, plaident après lui en faveur d'une origine nerveuse. Mais l'auteur réfute une intoxication de la moelle par l'oxyde de carbone, étant donné que les lésions observées n'étant pas symétriques et croit plutôt à l'existence de névrite toxique analogue à celle qu'on observe dans le saturnisme, hydragirisme, etc. L'auteur compare ces lésions aux lésions de zona. Les

névrites ne sont pas d'ailleurs rares dans l'intoxication par CO.

Certains auteurs ont trouvé dans les cas d'intoxication par l'oxyde de carbone compliquée de gangrène soit des lésions hépatiques (L. Lavastine et Alajouanine), soit des lésions rénales (Ascarelli, etc.). Voulant probablement associer ces intoxications surajoutées à l'intoxication oxycarbonée pour expliquer les troubles trophiques. D'ailleurs dans presque toutes les observations où il s'agissait des troubles trophiques et Alberti en particulier a noté des lésions parenchymateuses des organes de nutrition, en leur faisant une place importante dans la pathogénie de ces lésions.

En corroborant les explications des auteurs cités plus haut, nous sommes d'avis qu'on ne peut pas et qu'on ne doit pas s'arrêter à une pathogénie univoque. Les différentes pathogénies invoquées par les auteurs sont nécessaires, mais pas suffisantes à notre avis à produire seule des lésions trophiques. Toutes les causes (anoxémie, intoxication par viciation organique, lésions nerveuses), sont nécessaires pour engendrer des troubles trophiques.

Beaucoup de sujets subissent une intoxication oxycarbonée, peuvent ne pas présenter des lésions trophiques; c'est que l'intoxication oxycarbonée n'est pas tout dans la pathogénie de ces troubles et qu'il faut certainement d'autres intoxications exo ou endogènes, pour produire une viciation de la nutrition telle

que les tissus qui en sont atteints puissent faire facilement des troubles trophiques.

Beaucoup d'auteurs ont noté des paralysies et des névrites parenchymateuses concomitantes aux lésions de gangrène; mais nous croyons que ces lésions de la substance nerveuse ne sont pas des lésions directes de l'intoxication par Co, et qu'il faut des intoxications surajoutées pour produire ces altérations. D'ailleurs depuis longtemps déjà, sur le terrain expérimental, Claude et Lhermitte n'ont pu produire des lésions nerveuses chez le chien intoxiqué par le CO, qu'en ajoutant à l'intoxication oxycarbonée, une intoxication diphtérique et seulement après cette intoxication surajoutée, ils ont pu constater une névrite parenchymateuse dans un cas et des lésions cellulaires dans le cerveau et la moelle dans deux autres. Ils ont vu que si l'intoxication par Co à elle seule ne produit que des lésions hémorragiques, l'addition des intoxications telle qu'on la rencontre dans la clinique humaine, peut déterminer facilement de grosses modifications des centres et des nerfs périphériques (H. Claude et J. Lhermitte) (15).

Nous voyons par conséquent que les faits expérimentaux sont d'accord avec nos idées sur la pluralité des causes dans la pathogénie des troubles trophiques. Aux auteurs qui incriminent la pression subie par les tissus comme cause des troubles trophiques, nous répondrons de la même manière, que

toutes les intoxications par l'oxyde de carbone n'occasionnent pas de troubles trophiques et que chez tous les intoxiqués, il y a certainement une partie du corps qui a subi plus ou moins longtemps une certaine pression et sans qu'ils aient pour cela des troubles trophiques. La question est toute autre quand il s'agit d'un intoxiqué antérieurement taré. Chez de tels malades à nutrition viciée antérieurement (alcoolisme, syphilis, tuberculose, lésions hépatiques, lésions rénales) l'intoxication oxycarbonée produit un trouble profond et la moindre cause, une pression par exemple, peut être suffisante pour déclancher des lésions de nécrose.

Par conséquent, ce n'est pas d'une pathogénie qu'il s'agit, mais de plusieurs pathogénies, qui concourent ensemble au mécanisme complexe des troubles trophiques.

INTOXICATION PAR LE GAZ D'ÉCLAIRAGE SUIVIE DE GANGRÈNE
SÈCHE ET DE PHLEGMATIA ALBA DOLEUS. (1)

Communication faite dans la séance du 8 avril 1921
à la Société Médicale des hôpitaux, par MM. Laignel-
Lavastine et Alajouanine.

Observation I. — D... Victor, cuisinier, âgé de cin-
quante-trois ans, est amené le samedi 20 novembre, à
l'hôpital Laënnec, à 10 h. 30, dans le coma.

Le sujet a été trouvé sans connaissance par sa con-
cierge et ses voisins dans son lit, le tuyau du gaz
d'éclairage ayant été rompu par accident dans la cui-
sine. Le sujet était rentré chez lui, la veille, vendredi
soir et c'est dans l'après-midi du samedi qu'on remar-
qua l'odeur du gaz et qu'on pénétra chez lui.

Le malade est dans un coma profond à son entrée
dans le service. Il a la face violacée, un peu d'écume
au pourtour des lèvres; ses pupilles sont de dimen-
sions normales.

Ses membres retombent lourdement, il ne réagit à
aucune excitation.

Les réflexes tendineux et cutanés sont abolis, le
réflexe cornéen également. Respiration avec rythme de
Cheyne-Stokes.

Tension artérielle de 14-9 (indice 1 1/2 au Pachon.

Une saignée est pratiquée pour examen spectroscopique et chimique du sang, ainsi qu'une ponction lombaire.

Le sang n'a pas la coloration vermeille classique.

Le liquide céphalo-rachidien n'est pas teinté. Des
ballons d'oxygène sont aussitôt adaptés à un masque

d'appareil à chloroformisation de Ricard et le malade inspire en une *demi-heure* environ tout l'oxygène que possède la pharmacie de l'hôpital, c'est-à-dire environ 200 litres.

Dès le vingtième litre, le sujet répond aux excitations, remue la jambe au pincement; ses réflexes rotuliens existent, quoique très faibles.

A la fin de l'absorption d'oxygène, D... remue, pousse des grognements, mais n'est pas réveillé; sa respiration est calme, non périodique, il est apyrétique.

Le malade se réveille seulement à 6 heures, le lendemain matin dimanche. Il est étonné de se trouver à l'hôpital et a une *amnésie* totale des faits et actes de sa journée du vendredi qui a précédé la nuit de l'intoxication; ses souvenirs s'arrêtent au jeudi soir, où il se rappelle s'être couché à 11 heures du soir en rentrant du café; tout souvenir, depuis ce moment, est disparu. Victor est très las, courbaturé, a la sensation d'avoir été roué de coups; sa langue est saburrale, ses réflexes normaux. Il a sa première miction à 11 heures. Pas d'albumine. Traces de sucre. Tension 14-9.

Le 22 novembre, le malade se plaint d'insomnie au cours de la nuit précédente. L'amnésie persiste.

Il présente au niveau des deux faces plantaires des phlyctènes, volumineuse à droite où elle atteint la largeur d'une pièce de 5 francs, plus réduite à gauche, de la largeur de 1 franc. L'examen de la topographie des phlyctènes relativement à la position de la boule d'eau chaude montre une coïncidence parfaite. Du côté droit, où le contact est plus étendu, la phlyctène est plus petite. La sensibilité à la piqure est exagérée. au niveau des phlyctènes et détermine un vif mouve-

ment de retrait du membre. Les phlyctènes sont incisées.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux.

Pas de troubles de la sensibilité, à l'exclusion de l'hyperesthésie au niveau des phlyctènes. Pas d'œdème des membres inférieurs.

La face y est normale.

Rien à noter à l'examen général du malade, sauf que le foie déborde un peu les fausses côtes.

Le 23 novembre, deuxième ponction lombaire; liquide céphalo-rachidien clair.

Le 25 novembre, Victor sort de l'hôpital, bien portant; sa phlyctène droite le faisait un peu souffrir dans la marche.

Examen de laboratoire:

Les deux ponctions lombaires ont montré un liquide clair, sans hématies, avec une leucocytose minime de deux éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

L'examen de sang au spectroscopie a montré l'existence de raies d'absorption du CO.

Le dosage d'urée et d'azote dans le sang a donné les résultats suivants:

N. total.....	0.525
N. uréique.....	0.233
N. résiduel.....	0.292

Le dosage du glucose dans le liquide céphalo-rachidien:

Glucose anhydre.....	0 gr. 74 par litre.
Albumine	0 gr. 25 —

Le 10 décembre, le malade entre de nouveau dans le

service à la suite du développement d'une escarre à la plante du pied droit.

Il existe à ce niveau une volumineuse plaque de gangrène sèche occupant tout le talon et s'étendant jusqu'au delà du milieu de la voûte plantaire; elle est entourée d'une auréole rouge, où l'on voit déjà se tracer un sillon d'élimination; elle est noire, sonore à la percussion comme du bois, et complètement insensible; alentour la sensibilité est normale.

Pas de troubles de la sensibilité dans le reste du membre inférieur. Les réflexes achilléens existent. La phlyctène gauche est cicatrisée.

L'état général du malade est très bon. Son amnésie s'est resserrée, à l'aide des souvenirs que Victor a recueillis à son retour chez lui.

La gangrène sèche du pied est traitée par l'air chaud.

Le 9 janvier, le malade présente des douleurs dans le membre inférieur gauche, qui est augmenté de volume. Dans les jours suivants se développe une phlegmatia alba dolens classique. Le membre inférieur est immobilisé dans une gouttière et est mobilisé trois semaines après. A l'heure actuelle (30 janvier), il ne reste qu'une plaque de gangrène très réduite à la plante du pied.

M. L. Boidin. — J'ai observé pendant la guerre plusieurs cas de gangrène des extrémités et de gangrène limitée de la peau par intoxication oxycarbonée chez des soldats allemands qui occupaient un vaste abri dans lequel vint éclater un obus de très gros calibre, alors que les entrées de l'abri avaient été obstruées par le tir de nos batteries. La plupart des occupants moururent asphyxiés; quelques-uns furent dégagés après

avoir présenté des signes nets d'intoxication par l'oxyde de carbone. L'un d'eux, gravement atteint, fut transporté dans notre ambulance deux jours plus tard, angoissé, dyspneïque, délirant. La cuisse gauche était le siège d'un énorme œdème dur, sans circulation collatérale; le pied, froid, violacé, présentait les signes de la gangrène sèche au début. Le pied droit était, lui aussi, froid et violacé avec sur sa face dorsale une plaque de gangrène sèche. Le malade succomba rapidement. Il n'existait pas de thrombose artérielle ou veineuse.

Quatre autres soldats, moins grièvement atteints, mais qui avaient présenté, eux aussi des signes nets d'intoxication oxycarbonée, nous furent amenés, de trois à cinq jours après l'éclatement, avec les symptômes suivants : on constatait sur une moitié du corps un œdème assez prononcé, dur, non uniforme mais modulaire, siégeant surtout au niveau de l'épaule, du coude, de la face externe de la cuisse. Sur ces zones d'œdème et disséminées à la surface du corps du même côté, on constatait des plaques de gangrène cutanée à bords nettement dessinés, de la dimension moyenne d'une pièce de cinq francs. Quelques éléments moins avancés prenaient l'aspect de plaques érythémateuses avec, en leur centre, une bulle remplie de liquide sanglant. Chez l'un d'eux, les mains étaient froides et violacées. La plupart présentaient en outre des troubles parétiques surtout prononcés au niveau du deltoïde ou des extenseurs des doigts. Enfin la ponction lombaire révéla chez l'un d'eux une lymphocytose discrète (huit-dix lymphocytes par champs d'immersion). Le liquide céphalo-rachidien

était clair, eau de roche et ne contenait ni hématies ni polynucléaires.

Chez tous, le début avait été identique. Surpris dans leur sommeil par l'explosion, ils avaient perdu connaissance et, à leur réveil, ils accusaient une violente céphalée, de l'oppression, une parésie généralisée avec impossibilité de se tenir debout et même de s'asseoir. Puis les mouvements étaient revenus, sauf pour les groupes musculaires que nous signalions.

Œdèmes et plaques erythémateuses puis gangréneuses étaient apparus secondairement, mais rapidement, en deux à six jours. Ces malades ont été évacués, je n'ai pas pu suivre l'évolution des accidents.

TROUBLES TROPHIQUES DANS L'INTOXICATION AIGUE
PAR L'OXYDE DE CARBONE

Albert Mathieu J. *Gazette des Hôpitaux*
21 novembre 1895

Observation II. — Le 23 août, à deux heures de l'après-midi, on découvrait, dans une maison de la rue des Pyrénées, un jeune homme de dix-sept ans, Hippolyte B..., et sa maîtresse, étendus tous deux sans mouvement sur un lit. Ils venaient de s'asphyxier par le charbon. La jeune femme était morte et fut transportée à la Morgue. Hippolyte B..., qui respirait encore, fut amené sur un brancard, vers trois heures, à l'hôpital Tenon, où il fut admis, salle Pidoux, lit n° 15.

A notre examen B..., est dans le coma vigile; à peu

près inertes, ses membres retombent lourdement lorsqu'on les soulève ; quand on assied le malade pour l'ausculter, sa tête divague de droite à gauche, où son poids l'entraîne.

Le réflexe palpébral est diminué. Le malade répond par quelques bredouillements inintelligibles à de vives flagellations du visage, de la poitrine, du dos, faites avec des compresses mouillées. Quelques gouttes d'éther, projetées dans les narines, le tirent cependant de sa torpeur ; il se met à vagir fortement et sans discontinuer pendant une minute, puis retombe dans sa somnolence.

La respiration est calme et régulière.

Les poumons, le cœur, les différents viscères ne présentent rien d'anormal.

La température est de 38 degrés.

L'examen du sang, fait au spectroscope, donne la réaction caractéristique de l'hémoglobine oxycarbonée, c'est-à-dire, les deux raies dans le jaune et le vert, et l'impossibilité d'obtenir la raie de Stokes par les réducteurs, sulfhydrate d'ammoniaque dans le cas particulier.

Le 24 août, malgré les inhalations d'oxygène, malgré les injections d'éther, de caféine et de sérum artificiel, l'état général s'aggrave. La respiration s'accélère, quarante-huit respirations à la minute. Elle est stertoreuse. Le pouls est petit, fréquent, misérable, à peine perceptible, impossible à numérer. L'insensibilité est absolue. Une sueur abondante couvre le visage et le thorax. Le malade fait sous lui en diarrhée brun noirâtre. La poitrine est pleine de râles. La température monte à 38° 7.

Vers trois heures, la dyspnée s'accroît encore, le coma est de plus en plus profond. L'agonie commence et, à quatre heures du soir, le malade meurt au milieu de symptômes asphyxiques, avec une température de 40° 6.

Nous avons réservé à dessein les troubles trophiques, afin de les réunir en une même description. Pendant les vingt-quatre heures que nous avons eu le malade sous les yeux, ces troubles n'ont subi aucune modification. Il y en avait de plusieurs sortes : 1° des macules rosées ; 2° des plaques d'œdème ; 3° des phlyctènes ; 4° des exulcérations ; 5° des ulcérations.

1°) Les macules rosées se rencontraient à la face antérieure des cuisses, sur l'abdomen, particulièrement au-dessous de l'ombilic et sur les flancs, à la face antérieure du thorax, sur les fesses. Ainsi réparties en des régions circonscrites mais mal limitées, ces macules rosées donnaient assez bien l'impression d'une roséole discrète ou d'une éruption rubéolique peu intense ; elles avaient la teinte claire de la fleur de pêcher ; elles disparaissent à la pression.

2°) Les plaques d'œdème étaient réparties suivant trois modes : aux points traumatisés, au niveau de surfaces osseuses superficielles, suivant le trajet des nerfs. Elles existaient, en effet : *a*) aux points traumatisés : sur les deux cuisses, à la face antero-externe, où des sinapismes avaient été appliqués. La peau avait répondu à l'action rubéficante, non par un simple erythème, comme c'est la coutume, mais par un placard œdémateux orangé pâle, reproduisant exactement la forme rectangulaire du Rigollot ; *b*) au niveau des surfaces osseuses superficielles ; c'est-à-

dire en des points où les moindres traumatismes portent ; le long de la crête iliaque droite, au-devant de la rotule droite, au-dessus de la tubérosité interne du tibia du même côté, sur le bord externe de la rotule gauche ; c) suivant le trajet des nerfs ; à la partie latérale droite du thorax, un peu au-dessous de l'aisselle, avec une orientation identique à celle d'un placard de zona, parallèle à la direction de l'espace intercostal correspondant.

Tous ces œdèmes étaient de forme régulière ; ronds ou ovalaires et nettement circonscrits. Il y en avait de toutes dimensions : depuis la surface d'une pièce de cinquante centimes à celle de la paume de la main. Leur coloration était rose, ou rose jaunâtre, ou rose violet. Ils faisaient une saillie de deux à trois millimètres sur les tissus environnants. Leur consistance était ferme, de telle sorte qu'ils ne conservaient pas l'empreinte du doigt à la pression ; on n'y pouvait obtenir le godet. Ainsi constitués, d'un peu loin ils donnaient assez l'impression de lésions urticariennes, aussi bien par leur couleur que par leur fermeté. Sur leur pourtour, cependant, existait une zone blanche de un centimètre de large environ, zone ischémisée, dont la périphérie se rejoignait insensiblement avec les macules rosées disséminées sur la peau, comme nous avons dit.

Ces lésions se présentaient donc de la manière suivante : au centre un placard œdémateux, rose, surélevé ; sur son pourtour, une zone blanche, syncopale au même niveau que le reste des tissus ; en dehors, la peau avec ses macules rosées.

3°) Des phlyctènes. Elles étaient développées au

niveau de plusieurs des placards précédents. En certains points (au placard intercostal), il n'y avait que des bulles de moyenne grandeur. Ailleurs, c'étaient de véritables phlyctènes. Le liquide qu'elles renfermaient était limpide et resta tel jusqu'à la mort du malade.

4°) Des exulcérations. Il n'y en avait que deux. Elles paraissaient résulter de la rupture des phlyctènes, car on y retrouvait, la plupart du temps, sur leur pourtour, quelques débris d'épiderme décollé. Elles étaient, comme elles, développées sur les plaques d'œdème. La plus grande, apparue au niveau du placard œdémateux de la tubérosité interne du tibia droit, avait la dimension d'une pièce de cinq francs. Le derme y était à nu, rouge vif, chair musculaire, de telle sorte qu'on eût dit un vaste chancre induré.

5°) Enfin des ulcérations. Il y en avait deux sur la partie externe du genou droit. Arrondies, profondes, elles étaient recouvertes d'une croûte noirâtre assez mince et il suintait sur leur pourtour phlyctèneux une sérosité abondante que l'on pouvait faire jaillir par pression.

INTOXICATION OXYCARBONÉE SUIVIE DE POLYNÉVRITE ET
D'ESCARRES SCAPULAIRE, TROCHAITÉRIENNE
ET LOMBO-SACRÉE

par MM. A. Florand, P. Nicaud et P. Froment.

Société médicale des Hôpitaux. 28 juillet 1922.

Observation III. — Une femme de cinquante-sept

ans entre à l'hôpital Lariboisière, environ neuf jours après le début d'une intoxication oxycarbonée.

La malade a été retrouvée étendue sur le sol, sans connaissance dans son appartement, une conduite de gaz ouverte près d'elle, sans qu'il soit possible de connaître exactement la durée de cette perte de connaissance, ni le début précis de l'intoxication. La malade semble avoir perdu la mémoire de ces événements et le témoignage de la famille est imprécis.

Au bout de deux ou trois heures, le sujet a repris lentement connaissance, a pu parler, mouvoir sa tête et ses membres supérieurs, mais ses membres inférieurs restaient immobiles et soustraits à sa volonté.

Trois jours après de larges escarres sont apparues dans les régions scapulaire et trochantérienne droite et dans la région lombo-sacrée, et ce sont ces nouveaux accidents et la persistance de la paralysie des membres inférieurs qui font entrer la malade à l'hôpital.

A l'examen, la motilité volontaire et réflexe de la face et des membres supérieurs est intacte. Au niveau des membres inférieurs, on constate de très importants troubles moteurs. L'impotence musculaire, quoique incomplète, est très marquée. La malade ne détache qu'à grand'peine son membre inférieur droit du plan du lit et ne peut relever au-dessus de ce plan son talon gauche.

Les mouvements de déplacement latéraux des membres sont exécutés très lentement et très maladroitement et sont de plus très limités.

Les mouvements de flexion semblent un peu plus faciles quand on a relevé l'extrémité des membres et qu'on commande à la malade de fléchir. Les mouve-

ments d'extension sont beaucoup plus compromis. L'impotence paraît s'étendre aux muscles de la ceinture pelvienne et la malade s'assied seule avec beaucoup de difficulté. Tous ces troubles moteurs étaient encore beaucoup plus accentués deux ou trois jours après le coma oxycarboné. Ils se sont déjà très amendés.

Les réflexes rotuliens sont abolis, les réflexes achilléens, diminués, existent cependant, mais le réflexe est plus diminué à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux supérieurs et inférieurs sont normaux. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés. La contractilité électrique est peu modifiée. La contraction musculaire est seulement un peu lente et paresseuse. Les troubles sensitifs sont très légers. Au tact, au pincement, à la piqure, il y a seulement un peu de retard de la perception, dû peut-être à l'obnubilation psychique, encore très appréciable. Les troubles psychiques sont en effet importants. La malade a été très somnolente les premiers jours. Cette torpeur a diminué lentement et n'a pas encore disparu une semaine après l'entrée à l'hôpital. La perception et l'idéation restent très lentes. L'élément le plus touché est la mémoire. Non seulement le souvenir même de l'accident a disparu, mais la malade a beaucoup de peine à retrouver les détails de son passé.

Des troubles psychiques existaient déjà avant l'intoxication. En 1914, à la suite de soucis la malade a eu une période de mutisme qui a duré longtemps et qui a cessé brusquement. Plus tard des crises d'isolement et de solitude se sont montrées et de longue durée, en 1915 et en 1916. Enfin avant les accidents actuels, dans

les jours qui les ont précédés, la malade a de nouveau changé de caractère, est redevenue triste et silencieuse et il est vraisemblable de penser que l'intoxication par le gaz d'éclairage a été provoquée par elle dans une tentative de suicide. Les troubles psychiques ne sauraient par conséquent être mis sur le compte de l'intoxication. Ils sont très antérieurs à elle et l'ont probablement provoquée. Il n'y a rien à signaler au point de vue oculaire. Le réflexe lumineux est normal. La réaction accommodative, la réaction à la convergence sont normales. Il n'existe aucun trouble de la musculature extrinsèque de l'œil. L'acuité auditive est très diminuée depuis de longues années. Les troubles syphinctérius, purement vésicaux, ont été passagers avec rétention ayant nécessité le cathétérisme à l'arrivée à l'hôpital.

Les troubles trophiques sont très étendus et très importants. Ils existaient à l'entrée à l'hôpital deux petites plaques gangreneuses sèches sur la face interne de la jambe droite et trois escarres principales : une peu étendue et superficielle au niveau de la région scapulaire droite ; la seconde, dans la région trochantérienne droite également, minime et très superficielle ; la troisième, très profonde et très importante, dans la région lombo-sacrée. Cette dernière n'est pas médiane. Comme les deux autres escarres elle s'est développée légèrement à droite de la ligne médiane.

Il s'agit d'une très large escarre arrondie de quinze centimètres de diamètre environ, à contours décollés et déchiquetés, à fond sanieux et noirâtre, l'aspect gangreneux. Le tissu cellulaire, les muscles profonds

sont très altérés et constituent le fond de l'escarre qui s'élimine par débris sphacelés. Les plaques escarro-tiques scapulaire et trochantérienne ont évolué rapidement en cinq à six jours vers la cicatrisation. La grosse escarre lombo-sacrée a évolué plus lentement. Cependant elle a eu sous l'influence de l'air chaud et de l'oxygénation générale une évolution favorable inattendue. Son aspect a changé en quelques jours. Les bords sont devenus rapidement plus réguliers et plus superficiels et le fond, à aspect sphacélique du début, s'est transformé en une dizaine de jours en un fond bourgeonnant et rougeâtre avec séparation rapide. La ponction lombaire a montré un liquide un peu hypertendu, sans réaction cellulaire notable, sans hyper-albuminose. L'observation de MM. L. Lavastine et Alajouanine, comme la nôtre, avait montré un liquide céphalo rachidien normal. La réaction de Wasserman du sang et du liquide céphalo-rachidien est restée négative. Le sang de coloration et de coagulation normales, a montré 3.700.000 globules rouges et 4.000 globules blancs.

INTOXICATION PAR L'OXYPDE DE CARBONE
SUIVIE DE GANGRÈNE ET DE RÉTENTION RECTO-VESICALE

Presse médicale, 1^{er} Juillet 1922, par MM. Alban
Girault et André Richard.

Observation IV. — Mme A., 37 ans, entre le 29 novembre 1921, en chirurgie pour escarres des deux pieds survenues après une intoxication par oxyde de carbone survenue le 20 novembre.

S'étant couchée la veille en bonne santé dans sa chambre chauffée par un poêle mobile à charbon, elle se réveille le lendemain la tête lourde, la respiration difficile, ayant l'impression que l'air est irrespirable. Elle constate qu'elle a eu des vomissements la nuit dont elle ne semble pas s'être rendu compte sur le moment.

Elle essaye de se lever afin d'ouvrir la fenêtre, mais près de son lit, ses forces la trahissent et elle tombe à terre. Elle reste ainsi quatre jours dans un état de demi-conscience. Au bout de ce temps, elle a la force d'appeler et de se faire ouvrir la porte.

Elle s'alite, on lui prodigue quelques soins, on lui donne du café, puis les jours suivants du lait, des pâtes et des purées. Sa soif est intense et ses urines particulièrement abondantes.

Dès sa sortie de l'état semi-conscient, elle constate qu'elle porte des plaies aux deux pieds, lésions qu'elle ne présentait pas avant l'accident.

Elle reste quelques jours chez elle puis, ne pouvant se soigner, entre à l'hôpital.

A son entrée, on note tout d'abord un ballonnement abdominal très accusé, la partie inférieure sus-pubienne est mate et cette matité remonte jusqu'à l'épigastre. Cette distension abdominale est due à la vessie démesurément augmentée et pleine.

On sonde la malade en deux fois : la première fois on enlève un litre trois quarts d'urines, puis quatre heures après, on retire un litre et demi. Ces urines sont limpides, normalement colorées, ne contenant ni sucre, ni albumine. Interrogée sur cette rétention, la malade dit avoir uriné volontairement le jour même de son entrée à une heure de l'après-midi.

La rétention des matières est parallèle à celle des urines : alors que la malade avait des selles régulières, depuis son intoxication, elle ne va qu'avec des lavements.

La langue est rouge, un peu blanche sur les bords avec, sur sa face dorsale à droite, une trace de morsure remontant à l'accident, la malade n'a aucun souvenir de crise convulsive.

Il n'y a rien de notable à l'auscultation du cœur ; le pouls est régulier, très frappé, avec 90 pulsations, la température à 37°4, la pression Mx est de 13, la Mn de 8 au Pachon.

La malade n'a pas de nausées, ni de vomissements ; l'intellect est intact.

Les réflexes rotuliens sont un peu forts, les achilléens conservés. Les pupilles sont égales, régulières, réagissant bien à la lumière et à la distance. La sensibilité n'est pas modifiée.

Les escarres sont distribuées de la façon suivante : une à la fesse droite et au creux poplité du même côté. A l'extrémité inférieure droite, une escarre malléolaire interne, une externe, une plantaire.

A gauche, une escarre sur la face dorsale du pied. Elles sont brunâtres, résonnant sous le stylet.

Dans la suite, on sonde la malade plusieurs fois par jour, et ce n'est que le 3 décembre qu'elle commence à uriner seule ; toutefois, après chaque miction, le globe vésical est encore un peu sensible à la palpation et perceptible ; elle ne peut arriver à le vider tout à fait. Le 10 décembre, ces urines contiennent des traces d'albumine et des leucocytes très abondants, pas de sucre. Le 10 décembre, une ponction lombaire montre

une lymphocytose légère et un peu d'albumine du liquide céphalo-rachidien.

Examen histologique des escarres (M. Moutier). Tissu fibreux adulte avec formation colloïdes abondantes ; escarre superficielle de ce tissu : très peu de réaction leucocytaire autour de quelques vaisseaux. Pas de traces d'épiderme.

Evolution des escarres. — Les escarres plantaires, puis malléolaires finissent par tomber, laissant à nu une surface rouge, sans bourgeons charnus, suintant.

La cicatrisation se fait extrêmement lentement.

A la suite d'infection secondaire une grosse adéno-pathie de l'aîne droite se montre : on fait une longue incision, qui est extrêmement longue à se cicatriser.

Les cicatrices des malléoles sont surélevées, chéloïdiennes, rougeâtres.

Une nouvelle ponction lombaire pratiquée le deux janvier, deux mois après l'intoxication, a montré du liquide céphalo-rachidien normal.

INTOXICATION PAR L'OXYDE DE CARBONE
SUIVIE DE GANGRÈNE SÈCHE CUTANÉE. MODIFICATION
DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

par MM. F. Rathey et J.-J. Gournay.
(Société Médicale des Hôpitaux de Paris 1924, p. 484).

Observation V. — Madame R..., 56 ans est amenée le 6 janvier 1924 à l'hôpital, dans le coma le plus complet. La pâleur de sa face contraste avec le ton rouge vif de ses lèvres. Les réflexes cutanés et tendineux

n'existent plus. Le réflexe cornéen est aboli. La température est abaissée. Les extrémités sont froides. Le pouls n'est pas perceptible à la radiale. Les mouvements respiratoires sont superficiels et espacés. La piqure des masses musculaires de l'avant-bras laisse sourdre une goutte de sang rouge très vif.

Un traitement oxygénothérapique intense est aussitôt institué : respiration de gaz au moyen d'un masque de Tissot; plus de 6.000 centimètres cubes d'oxygène sont injectés sous la peau.

Deux heures après, la malade a repris toute sa connaissance. Les bruits cardiaques sont bien frappés. Le rythme respiratoire est normal. L'auscultation ne révèle que quelques râles de bronchite.

Le lendemain 7 janvier, la malade raconte que, surprise dans sa chambre par l'intoxication, elle n'a plus eu la force nécessaire pour fermer une canalisation de gaz laissée ouverte par mégarde, lorsqu'elle s'est aperçue de l'odeur anormale. Son mari, interrogé le jour même, a d'abord cru à une tentative de suicide qu'expliquait un brusque changement de caractère survenu chez sa femme trois mois auparavant et sans raison apparente. Il admet cependant comme plus plausible l'hypothèse d'un accident.

L'examen des divers appareils ne révèle rien d'anormal.

La tension artérielle est de 15,5-8 (Vaquez). Le pouls est de 81. Dans les urines, il n'y a pas d'albumine, mais de faibles quantités de glycose.

Le 10 janvier, quelques fourmillements attirent l'attention de la malade sur son membre inférieur gauche.

A l'examen, on note la présence de deux phlyctènes; l'une de la dimension d'une pièce de deux francs, siège au niveau de la face plantaire de la tête du premier métatarsien gauche, l'autre un peu plus étendue sur la partie dorsale du gros orteil. De teinte nettement ecchymotique, ces phlyctènes, à bords réguliers, sont entourées de peau saine. On ne note aucun trouble de la sensibilité. Pas de signes de lésions organiques du système nerveux.

Pris au Pachon, la tension artérielle et l'indice oscillométrique sont de :

<i>Tension artérielle</i>		<i>Indice oscillométrique</i>
Bras droit	18.5 — 12	4
Bras gauche	17. — 9	5
Jambe droite	18.5 — 12	4
Jambe gauche	18.5 — 10	3.5

Dans les jours suivants la lésion plantaire s'atténue puis disparaît. L'autre au contraire tend à augmenter légèrement, son caractère gangréneux s'accroît.

Le 25 janvier, même état. Une ponction lombaire donne un liquide dont la tension est normale. Ambré, il contient 144 éléments par millimètre cube. La réaction de Bordet-Wasserman est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Le 4 février, la petite plaque de gangrène du gros orteil n'est pas encore cicatrisée. La malade qui avait toujours montré un caractère bizarre, présente des troubles psychopathiques qui vont en s'aggravant. Elle refuse de s'alimenter, prétend souffrir de hernies imaginaires, affirme qu'elle n'a pas eu de selles depuis son intoxication.

Une deuxième ponction lombaire donne un liquide

ambré. A la centrifugation, minime culot d'hématies, mais contenant des leucocytes, polynucléaires surtout, en plus grand nombre que dans le sang normal.

L'urée sanguine est de 0,40 par litre. La constante uréo-secrétoire de 0,094.

Le 14 février. La plaque de gangrène s'est presque complètement effacée. L'état psychique ne s'est pas modifié. Les cénesthopathies est même plus marquée. Une deuxième réaction de Bordet-Wasserman faite pour contrôle est négative.

GANGRÈNE FOLLOWING CARBON MONOXIDE POISONNING

par J. Emmons Briggs M. D.

The Journal of American Association 1919 f° LXXIII n° 9

Observation VI. — Le dimanche 22 décembre, les trois frères O. Connell quittèrent Waren-Bridge sur un bateau à vapeur pour une partie de pêche dans la rade de Boston. Le temps était beau et chaud. Les trois frères étaient pleins d'entrain. Dès qu'ils furent sortis du port, Cornelius fut se coucher dans la cabine du bateau longue de quinze pieds, large de sept. Les tuyaux d'aération de la machinerie venaient d'être changés avant le départ et s'ouvraient largement dans la cabine.

Ils approchaient de Apple Island, lorsque Timothy demanda à John d'aller dans la cabine et de faire lever Cornelius. Au bout de cinq minutes John n'était pas revenu et par la porte entr'ouverte, Timothy l'aperçut allongé par terre. Se précipitant dans la cabine, il il trouva Cornélius couché par terre à huit pieds de la

machine ; John dans la même position gisait à quatre pieds de lui.

Cornéluis à ce moment respirait encore, il fut traîné hors de la cabine et on s'efforça de le rappeler à la vie. Il ne dit alors que quelques paroles incohérentes. Le bateau de police fut appelé et les deux frères y furent placés. A l'arrivée au quai, on constata la mort de John. Cornélius fut emmené dans une ambulance et le lendemain passa dans un autre hôpital où il resta une semaine. Il fut traité pour une brûlure du 2^e degré des deux mains et des deux pieds. Son observation indique que le dos de ses mains et de ses pieds étaient couverts de larges plaies ; elles furent épluchées, régularisées et soignées à la pommade boriquée.

Ayant quitté cet hôpital, il fut suivi par son médecin qui continua le traitement et qui bientôt constata que les plaies s'agrandissaient et qu'une gangrène extensive se développait. Il fut admis dans ma clinique le 24 janvier 1919. On nota le jour de l'admission :

« A la main droite, la gangrène occupe la totalité des trois doigts du milieu, la moitié du bord interne du pouce et une zone du petit doigt. La main gauche présente de la gangrène des dernières phalanges des quatre doigts et de la face de flexion du pouce. Sur le pied droit, la zone gangreneuse siège sur la face externe de la région tibiale, sur la malléole externe et sur le bord externe du dos du pied. On note trois petites taches sur trois des orteils. Sur le pied gauche, il y avait des zones de gangrène à l'extrémité distale de deux orteils.

La localisation et le caractère de ces lésions montrent qu'elles ne pouvaient être produites par la cha-

leur. Le type de cette gangrène différait de tous les cas que j'avais vus jusqu'ici. A l'entrée, les traces de brûlure avaient complètement disparu et étaient remplacées par des zones de gangrène sèche.

Cette nécrose avait envahi la peau, les muscles, les tendrons, l'os et plusieurs articulations. Les lignes de démarcation étaient bien établies. A la main gauche, le bout de l'index et du médius semblaient indemne, mais le processus gangreneux avait pris la face dorsale de ces deux doigts : il est impossible d'expliquer par une brûlure la disposition de la gangrène.

L'examen du sang et de l'urine furent négatifs. Absence de glycosurie, cependant souvent constatée dans l'intoxication par l'oxyde de carbone. Cette absence était d'ailleurs expliquée par le long espace de temps existant depuis l'intoxication.

Le 28 janvier, trente-six jours après l'accident, l'intervention fut pratiquée : les trois doigts du milieu de la main gauche furent désarticulés au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne ; quatre doigts furent amputés au niveau de la seconde phalange. Comme ces amputations furent faites en milieu sceptique et comme on voulait conserver le plus de tissus possible, les lambeaux ne furent que partiellement réunis et les plaies largement drainées. Une zone de nécrose fut laissée sur l'annulaire et le pouce de la main droite ; il en résulta de la déformation et de l'ankylose — peut-être l'amputation du petit doigt aurait-elle été désirable ; il reste possible de la faire ultérieurement. — Au pied les placards de gangrène, après avoir gagné un peu en surface, finirent par se cicatriser sans que le malade perde un seul orteil.

CARBON MONOXIA POISONNING RUSULTING IN GANGREN
OF BOTH LEGS, par Augus Mac Léan M. D. (1)

Journal of American Association, Vol. LVE n° 20
mars 1911.

Observation VII. — J. H., homme âgé de 22 ans, Américain de naissance, fut admis au Harper Hospital le 20 décembre 1909.

Rien d'important à signaler dans ses antécédents personnels ou héréditaires. Pas de spécificité.

Le même jour, le malade fut trouvé sans connaissance dans son lit dans une chambre où avait été allumé un petit réchaud à gaz qui s'était éteint pendant la nuit. Sans connaissance à son entrée. Il avait une respiration lente et superficielle, un pouls misérable et incomptable. Il avait de l'incontinence des sphincters. Son corps était couvert d'une sueur visqueuse et froide. Peu de temps après son admission sa température était de 102 F. Le nombre de leucocytes et le rapport leucocytaire étaient normaux : quantité normale d'hématies, certaines présentaient des marques de dégénérescence, fragmentation, coloration plus foncée. On nota un index d'hémoglobine de 40 %. Le diagnostic fut : intoxication par l'oxyde de carbone.

D'une enquête faite au laboratoire de chimie de la « City Gaz Company » il résultait que le gaz respiré par le malade était du gaz d'éclairage, dans lequel l'élément le plus toxique, l'oxyde de carbone existait dans la proportion de 7 %. Un pourcentage moins élevé aurait d'ailleurs très bien pu produire l'intoxication.

Quarante-huit heures après son admission, pendant lesquels la révulsion, la respiration artificielle et l'inhalation d'oxygène furent employés continuellement, le malade avait suffisamment repris connaissance pour parler. Son pouls et sa température revinrent progressivement à la normale. A la fin du quatrième jour, il marcha un peu. Il sortit dans la soirée du cinquième jour en bon état, se plaignant cependant de douleurs dans les pieds et les jambes.

Le 27 décembre, deux jours après avoir quitté l'hôpital, il fut admis à nouveau à cause de l'augmentation des douleurs des jambes et des pieds. A l'examen, on constata qu'ils avaient un peu changé de couleur presque jusqu'aux genoux surtout à droite et en suivant une limite assez nette. Les régions étaient froides, la sensibilité y avait disparu. Pendant les deux semaines suivantes, les douleurs devinrent telles qu'elles nécessitèrent l'emploi des opiacées. Bientôt la gangrène apparut, le dos des pieds semblant attaqué en dernier. L'œdème des jambes fit son apparition.

Le 7 janvier des incisions longitudinales furent faites pour déterminer l'état des tissus profonds. Ils avaient l'aspect de la gangrène humide. On obtint une culture pure de staphylocoque doré. A ce moment, l'état du malade était très grave ; il délirait, par moment, sa température oscillait entre 101 — 105 Fahrenheit. Son pouls entre 130 — 160. La tension systolique était de 110 mm. On nota une leucocytose marquée avec 85 % de polynucléaires.

Le 9 janvier. Amputation de la jambe droite et le 13 de la jambe gauche. L'état du malade fut très critique pendant la deuxième partie de janvier.

Des escarres se développaient aux fesses et dans la région sacrée. Les lambeaux du moignon gauche se nécrosèrent. Des sueurs profuses apparurent.

Le 10 janvier, l'examen du sang montra 85 % d'hémoglobine. Il y avait 4.376.000 hématies ; elles étaient pâles et dégénérées. Leucopenie. Le sang était très dilué, et coagulait mal.

Au milieu de février, l'état général du malade commença à s'améliorer, des bourgeons apparurent.

Le 19 mars, anesthésie à l'éther, régularisation des moignons, désarticulation du genou droit, résection d'une partie des condyles du fémur gauche.

A dater de ce jour, la convalescence s'écoula normalement. Les moignons s'améliorèrent au point d'être presque complètement fermés, lorsque le malade quitta l'hôpital un mois plus tard, le 15 avril 1910, sensiblement quatre mois après son intoxication.

UN CAS RARE D'INTOXICATION PAR L'OXYDE DE CARBONE

Lyttén, Berlin, Deutsch. Méd. Woch n° 5 1889

Observation VIII. — Un ouvrier et sa femme furent trouvés asphyxiés dans la matinée du 17 décembre 1888. Tous les deux furent rappelés à la vie, mais le mari, vingt heures après qu'il revint à lui, présente encore des accidents consécutifs.

Son membre supérieur droit, jusqu'à la colonne vertébrale, est tuméfié et empâté. Ce n'est pas de l'œdème, c'est plutôt une infiltration gélativiforme du tissu sous-cutané et même des muscles.

La peau de ce membre présente un aspect rouge

bleuâtre; en appuyant le doigt, cette coloration devient jaune-citron, comme dans l'ictère. Il existe en outre une paralysie absolue de la mobilité et de la pensibilité. Disparition de l'excitabilité électrique plus tard, apparition sur le dos de la main des bulles de pemphigus.

La cause première de tous ces accidents est bien l'intoxication par l'oxyde de carbone. Si la paralysie du bras avait été due à une fausse position du malade pendant le sommeil, le radial seul eût été intéressé (plus rarement le radial et le cubital), tandis que dans ce cas, la paralysie porte sur les trois nerfs du membre.

ASPHYXIE PAR LES VAPEURS DE CHARBON, PEMPHYGUS,
ESCARRES, ABCÈS MULTIPLES

Haase, Preussische Verenzzeit, n° 35.1859

Observation IX. — 5 soldats furent exposés, depuis le soir du 1^{er} décembre 1858, jusqu'au matin du 2, aux vapeurs dégagées de la combustion de la houille, dans un poêle dont la soupape était fermée. Deux furent trouvés morts, un mourut de convulsions au bout de quelques heures; chez les deux autres, on observa les phénomènes suivants:

Le conscrit R... resta pendant trois jours sans connaissance, avec fièvre à rémission et paralysie jusqu'au douzième jour, époque de sa mort. Au sixième jour, toute la peau se recouvrit de bulles pemphycoïdes et il survint une escarre; au huitième jour, la connaissance revint, mais incomplètement. Le malade succomba à la suite d'une nouvelle poussée de

bulles de pemphigus et d'une suppuration profuse provenant de l'escarre du sacrum.

Les extrémités étaient privées de mouvement ; la vessie paralysée, l'urine riche en ammoniacque et en sucre.

Le soldat M... revint, à quatorze heures, à la connaissance, demeura néanmoins abattu et atteint d'une paralysie incomplète de la vessie. Chez lui, quoiqu'il n'eût été que trois jours alité, il survint de volumineux abcès à la poitrine et à la fesse gauche.

L'autopsie a montré, dans les deux cas, l'hypérémie du cerveau.

TROUBLES TROPHIQUES CONSÉCUTIFS A L'EMPOISONNEMENT
PAR L'OXYDE DE CARBONE

Rendu, Un. méd. n° 41-1891.

Observation X. — Il s'agit d'un homme âgé de 67 ans, qui tenta de s'asphyxier par l'oxyde de carbone. La chambre fut ouverte trois heures après le début de l'intoxication.

Vingt heures après, le malade avait repris son intelligence, sa liberté de mouvement et n'accusait d'autres troubles fonctionnels qu'une douleur plantaire, qui s'expliquait par la présence de deux grosses ampoules phlycténoïdes de la grandeur d'une pièce de 5 francs.

Il n'y avait ni anesthésie ni hypéresthésie de la région. Un coup de ciseau met à nu un exsudat gélatineux rosé. La guérison n'était pas encore complète au bout de dix jours, le malade éprouvait des douleurs en marchant.

ASPHYXIE PAR LA VAPEUR DE CHARBON. PARALYSIE PARTIELLE. CONTRACTURE PERMANENTE. TROUBES TROPHIQUES.

Leudel, *Arch. de Méd.* 1865.

Observation XI. — Holding Alexandre, âgé de 30 ans, chauffeur anglais à bord d'un remorqueur, est amené le 20 novembre 1863 le matin, dans mon service à l'Hôtel-Dieu, est couché au lit 34 de la salle 19.

Dans la soirée du 19 novembre, le malade, bien portant, se couche dans sa cabine, ayant préalablement fermé les ouvertures et allumé, pour se réchauffer, du charbon de bois avec un peu d'huile, dans un récipient en métal. Le lendemain matin, vers cinq heures, il fut trouvé sans connaissance dans son lit, par un de ses camarades. Les ouvertures n'étaient pas dérangées et le vase contenant du charbon n'avait pas été renversé.

Le 20 novembre, à huit heures du matin, le malade était dans l'état suivant:

Coma, absence complète de connaissance, insensibilité générale à la piqure, pâleur de la face, rougeurs en ligne à la partie postérieure externe et médiane de chaque avant-bras, allongées suivant le trajet du nerf radial, sans tuméfaction du tissu cellulaire sous-jacent; ces rougeurs légères étaient plus marquées à droite qu'à gauche. Les vêtements qui recouvraient les deux avant-bras, étaient intacts et ne présentaient aucune trace de brûlures. A la tempe droite, vers le bord externe de l'orbite, existait une petite plaque de rou-

geur, sans tuméfaction, analogue à celle des avant-bras. Refroidissement des extrémités, pupilles dilatées, pouls petit, fréquent.

Un sinapisme à chaque mollet; électrisation des membres supérieurs et inférieurs ne causant aucune douleur et pas de contraction musculaire.

A 1 heure 30, cessation du coma. Holding ouvre les yeux par moments, ne répond à aucune question, et les referme ensuite.

A quatre heures du soir, Holding est retombé dans le coma. Vésicatoire à chaque mollet, saignée du bras de 250 grammes.

Le sang extrait de la saignée est très rose et non coagulé.

Le 21, le coma persiste encore, pas de stertor, face pâle, 128 pulsations, résolution des membres, quelques vésicules herpétiques se sont développées à la tempe droite, où la rougeur a diminué; elle a plutôt augmenté à la face postérieure de l'avant-bras droit, mais il n'y existe pas de vésicules; à l'avant-bras gauche, elle a presque disparu; urines involontaires. Lavements avec 100 grammes de sel; julep avec 15 gouttes teinture de coloquinte.

Le 22. Le coma a persité jusque dans la nuit dernière. Le matin, peau sudorale, 72 pulsations, intelligence très bonne.

Holding ne se rappelle aucun des phénomènes qui se sont succédé depuis son entrée. Aucun trouble de la vue. Le malade n'accuse aucune douleur, seulement une sensation d'engourdissement dans les trois derniers doigts de la main droite, qui s'étendent difficilement; la demi-flexion dans laquelle ils sont main-

tenus peut être, par contre, légèrement exagérée; les deux premiers doigts de cette main conservent leur mouvement de flexion et d'extension presque normales; une dizaine de petits groupes d'herpès, du volume d'une tête d'épingle, se sont développés sur la partie moyenne et un peu interne de l'avant-bras droit; la rougeur préexistante, siégeant un peu en dehors d'eux, s'est fondue en une rougeur uniforme, oblongue, ayant près de trois centimètres de hauteur, sur un et demi de largeur; elle paraît s'accompagner d'un engorgement du tissu cellulaire sous-cutané, sensibilité normale sur ce point, comme dans toute l'étendue des doigts; escarre à la partie inférieure du sacrum, de la largeur de la paume de la main, brunâtre sans rougeur périphérique. Tisane vineuse, lavements purgatifs; deux bouillons.

Du 23 au 30, Hôlding reste à peu près dans le même état, la connaissance est redevenue complète, apyrexie, même impossibilité de l'extension des trois derniers doigts de la main droite, dessication rapide des groupes d'herpès, diminution de la rougeur; intégrité de la sensibilité des mouvements de flexion des doigts de la main et de l'avant-bras, disparition de la rougeur de la face postérieure de l'avant-bras gauche, de la tempe où les groupes d'herpès se sont desséchés; l'escarre au sacrum s'entoure d'une auréole rouge et commence à se décoller. Vers la fin de cette époque, appétit normal, ni dyspnée, ni paralysie des membres inférieurs.

1^{er} décembre 1863, même état; développement en arrière de la cuisse droite sur le trajet du sciatique, d'une vingtaine de vésicules d'herpès, avec une base très légèrement rouge. Les vésicules ont le volume

d'une pointe d'épingle ; un certain nombre d'entre elles remontent sous forme d'une bande verticale, sur la fesse droite, à partir de l'émergence du nerf sciatique jusqu'à la crête iliaque. Peu de douleur locale, pas de fourmillements, de troubles de la sensibilité ou de la motilité à la cuisse où à la jambe.

Les jours suivants, l'herpès se dessèche à la cuisse.

Du 5 au 20, état général bon, Holding ne se plaint que d'une douleur au niveau de l'escarre du sacrum, dont la partie mortifiée est en partie détachée. Les injections avec la teinture d'iode sont pratiquées dans la partie décollée de l'escarre. A la fin de cette période, l'élimination de l'escarre est complète. La plaie se recouvre de bourgeons charnus et son diamètre se rétrécit de plus en plus. L'état de l'avant-bras droit est resté le même, la tuméfaction locale a diminué ainsi que la rougeur, mais l'extension est presque impossible dans les trois derniers doigts de la main droite ; elle est moins étendue que dans l'état normal, dans l'indicateur et même dans le pouce. L'électrisation pratiquée sur le trajet des nerfs et dans les muscles extenseurs des doigts ne provoque ni mouvements ni douleurs. A la face interne de l'avant-bras droit, au bras et partout ailleurs, l'électrisation produit des effets normaux.

Le 24, Holding sort dans le même état.

INTOXICATION PAR LE CHARBON. TROUBLES VASO-MOTEURS
GÉNÉRALISÉS. ULCÈRE DE LA JAMBE DROITE

Lancereaux.

Observation XII. — Louise L..., vingt-deux ans, domestique, entre le 22 mars 1877 à l'hôpital. Elle reste seule, avec une sœur, d'une famille de douze enfants.

Père et mère morts rhumatisants. Pas de rhumatismes dans ses antécédents, mais atteinte d'angine de poitrine surtout au moment des règles.

Bien réglée dès l'âge de treize ans et demi. Leucorrhée. Pas de syphilis ni d'alcoolisme. Toujours cyanosée. Elle est cuisinière et passe sa journée dans une cuisine étroite sans cheminée et là elle se sert de réchauds. Elle se plaint d'étourdissements, de vertiges, de faiblesse dans les membres ; elle ne peut marcher sans se soutenir, ou bien elle est prise de vertiges, de symptômes d'ivresse et ne tarde pas à tomber. Ces phénomènes durent depuis le mois de décembre ; en même temps enflure des jambes.

Ni palpitations, ni dyspnée, course facile. Un léger œdème de la jambe droite à l'entrée, ce qui a disparu par le repos en quelques jours, mais on remarque à la face externe, à l'union des deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur, un ulcère de la largeur d'une pièce de 5 francs. Sur la jambe gauche, au même niveau, on voit une cicatrice plus petite sans ulcère.

L'absence de diathèse pouvait causer cette altération, l'absence des lésions cardiaques et des troubles circulatoires, ses conditions d'existence, les symptômes

généraux ainsi que l'affaiblissement de la motilité semblables à ce que produit la vapeur de charbon, nous fait rapporter à cette dernière cause les accidents que présente notre malade.

GANGRÈNE DE LA JAMBE GAUCHE SURVENUE PAR EMBOLIE, A LA SUITE D'INTOXICATION PAR L'OXYDE DE CARBONE. AMPUTATION DE LA CUISSE GAUCHE, GANGRÈNE DES LAMBEAUX, PHYOHÉMIE. MORT LE 73 JOUR APRÈS L'OPÉRATION.

Hofmogl (Berichte der K.-K. Kraukenhaust.
Rudolf-Stiftung, 1883-4)

Observation XIII. — H... Térésia, âgée de 40 ans, fille de salle, a été admise le 20 avril 1883, dans la section de chirurgie.

La malade déclare avoir toujours souffert deux à trois jours de suite de crampes dans les muscles de la paroi thoracique, dans celle de la paroi abdominale et dans les membres inférieurs; elle ne se rappelle pas avoir été malade avant.

Il y a 14 jours, elle tomba malade à la suite d'une intoxication par l'CO, intoxication qui plonge la malade pendant douze heures dans l'inconscience et nécessite son entrée à l'hôpital. La cuisse droite était alors, après une prétendue chute d'un sofa, enflée et immobilisée. Cinq jours après son entrée à l'hôpital, s'installent des douleurs réelles et continues dans ses deux membres inférieurs. Lorsque ces douleurs se calment et la malade veut s'asseoir, voici que se déclarent alors l'insensibilité et l'immobilité de la jambe gauche. Le membre inférieur droit s'améliore et devient normal,

pendant que ce symptôme anormal saisit de plus en plus le membre gauche.

A son entrée, voici ce que l'on constate :

Une malade de taille moyenne, maigre, au teint jaune pâle. A la cuisse droite, on remarque sur la peau des taches bleu-jaunâtre; conservation totale de la mobilité du membre et des orteils. L'artère crurale bat distinctement à sa place dans l'aîne. La température au niveau de ce membre par rapport à celle des autres régions du corps, n'est pas changée. La cuisse gauche apparaît jusqu'au delà du mollet uniformément teinte de noir-verdâtre. Dans certains endroits se soulèvent des phlyctènes petites et grandes; sur le plan inférieur du mollet se voient de même de grands phlyctènes. A cet endroit on constate à l'examen une complète anesthésie jusque dans la profondeur de la musculature. Le mouvement actif des orteils gauche comme celui du pied du même côté reste impossible à réaliser. La cuisse gauche n'est pas enflée. L'artère inguinale gauche et même l'artère iliaque externe ne sont point pulsatiles. Dans la région des grands vaisseaux sous le ligament de Poupart, on sent une corde ferme et oblongue, qui d'après beaucoup d'auteurs, correspond à la veine inguinale. Le cœur n'est pas augmenté de volume: premier bruit sourd. Rien à signaler aux poumons, au foie et à la rate. Pouls à 120; température 39°4. frisson la nuit! température 40°.

Le 24 avril, on tenta de sauver la vie de la malade et malgré la haute température, on amputa sa cuisse gauche. L'opération a été faite avec beaucoup de précautions. Cinq jours après, on constata la gangrène. La température monta de 36°5-37 le matin, à 38-39°5

le soir. La malade perd ses forces. Les douleurs étaient particulièrement vives dans la région épigastrique et dans la région iliaque gauche.

Le 29 octobre, la malade meurt, après l'apparition d'une pyohémie.. . .

GANGRÈNE ÉTENDUE DE LA MUSCULATURE DU COU ET PARALYSIE DE LA JAMBE DROITE PAR NÉVRITE DU SCIATIQUE, A LA SUITE D'UNE INTOXICATION PAR L'OXYDE DE CARBONE.

Alberti *Deutsch-Zeilsch. f. chirurg.* 1884.

Observation XIV. — K... S..., âgé de 28 ans, rest reçu à l'hôpital le 28 mai 1888. il raconte que s'étant couché le 16 mai, sa femme, qui avait fait du feu dans un poêle pour préparer le dîner, l'avait laissé allumé. En se réveillant, il avait un mal de tête considérable et aperçut sa femme qui gisait morte à côté de lui. La figure était enflée et recouverte de phlyctènes en partie ouvertes et qui laissaient s'écouler de la sérosité. Il essaya de se lever, mais tomba aussitôt sans connaissance près de son lit. Revenu à lui, il entendait quelque'un frapper à la porte; mais ne pouvant pas bouger à cause de la jambe droite qui était complètement paralysée. Un agent qui entra l'après-midi du 28 mai, le trouva en bas de son lit. Le cadavre de sa femme a été autopsié par le Privatdocent, qui communiqua à l'auteur le résultat de ses constatations, dont voici le résumé:

Le cadavre de couleur verte en putréfaction, les muscles du corps étaient d'une couleur rose-pâle, comme dans l'intoxication par le CO. Le sang noir en

gouttes épaisses, montrait après avoir ajouté une quantité suffisante de sulfure d'ammonium comme réducteur et après une action d'une demi-heure, deux bandes dans le vert du champ spectroscopique. Une sérosité brunâtre qui s'écoulait des phlyctènes cutanées et qui répandait une odeur fétide, montrait au spectroscope une bande dans le rouge et deux bandes dans le vert. Les deux bandes du vert ne changeaient pas après l'addition du sulfure d'amonium. L'intoxication par l'Co était bien évidente. Le fait que l'homme est resté vivant aurait pu faire supposer un homicide, mais les constatations ultérieures ont prouvé le fait accidentel.

Le malade étant transféré à la Charité, sa paralysie de la jambe droite ne s'améliora pas et on constata encore un gonflement douloureux au niveau du coude droit, une disparition complète de la sensibilité de la jambe paralysée. Le malade lucide, répond facilement à toutes les questions, mais est févreux et a la face vultueuse. Il présente entre l'occipital et l'épaule du côté droit, une plaque grande comme la paume de la main, de couleur noirâtre et limitée par une zone de couleur rouge intense. On incise, mais il ne sort qu'un peu de sang noir mélangé de sérosité; quand on arrive avec le bistouri profondément, on a la sensation de couper dans du cuir. On enlève les parties mortifiées et on applique un pansement humide. Une autre petite escarre au dessus de l'olécrane droit; on sent aussi un peu d'emphysème sous-cutanée. Deux autres petites escarres se trouvent situées au-dessus de la dixième côte du côté droit, à peu près sur la ligne axillaire. La peau qui les entoure montre aussi une zone de démar-

cation rouge, mais moins apparente qu'au bras. La paralysie du membre inférieur droit est presque complète, l'insensibilité aussi. Les excitations électriques et chimiques ne sont pas perçues. Le malade sent très faiblement la piqûre d'aiguille sur le bord interne du pied. La sensibilité au niveau de la cuisse est conservée mais diminuée. Inexcitabilité électrique dans le domaine du sciatique poplité externe. Congestion des bases pulmonaires. Les bruits du cœur faibles. Pouls 112. La tension artérielle au niveau de la radiale est diminuée. Température 38°7. Pas d'albumine ni sucre dans les urines.

Pendant les cinq jours suivants, la température matinale variait entre 37°-38°9; celle du soir entre 38.4-39°. Le pouls n'était jamais au dessus de 110. La gangrène du côté de la nuque continuait à s'agrandir et on était obligé d'enlever chaque jour des lambeaux cutanés mortifiés et des muscles nécrosés. Pas de suppuration proprement dite, mais on notait l'existence d'un liquide brunâtre et sanieux. L'enflure du côté du bras diminuait, le tendon tricipital et la partie inférieure de la capsule articulaire étaient en état de gangrène et par conséquent l'articulation ouverte.

Les escarres du côté du talon gauche gagnaient en profondeur et atteignaient l'os; tandis que la petite escarre située sur la dixième côte guérit. La paralysie de la cuisse resta la même, tandis que l'anesthésie gagna toute la partie inférieure de la cuisse. On note l'apparition d'une légère escarre au niveau du grand trochanter droit. Le malade tousse. Congestion des bases plumonaires. Il est soigné par des bains thy-molés.

Le dépérissement des forces, les frissons répétés plusieurs fois par jour, annonçaient la pyohémie.

La gangrène de l'épaule s'étendait jusqu'à l'omoplate. Entre la protubérance occipitale externe et la mastoïde droite, on observait des lambeaux de gangrène. Les apophyses épineuses cariées des vertèbres cervicales étaient tout à fait découvertes. La fosse épineuse droite dépourvue de parties molles et de périoste. A la place de la musculature de la nuque du côté droit on ne voyait qu'un creux dans le fond duquel on constatait des lambeaux nécrosés. Deux jours avant la mort, l'épaule épargnée jusqu'alors, commençait d'enfler, présentant de l'emphysème sous-cutanée et du pus sanieux. Tandis que le côté droit du cou subissait cette énorme destruction, la partie gauche resta intacte. La gangrène s'arrêtait au niveau de la colonne vertébrale. Au bas de la cuisse droite paralysée, la douleur augmentait. La mort survient le 12 juin, soit 26 jours après l'intoxication.

Autopsie pratiquée par le D^r Gravit, le 12 juin :

Le cadavre présente un dénudement complet entre l'occipital et l'omoplate à droïté et toute cette région jusqu'au niveau des apophyses épineuses était complètement dépourvue des muscles. En bas de ce creux, on voit la partie supérieure de l'omoplate complètement dépériostée, de même quelques apophyses épineuses et les apophyses transverses des 3-6 cervicales dénudées de périoste et couvertes de lambeaux sanieux. Le fond de tout le creux est couvert d'un infiltrat diphthéroïde de 2 mm. d'épaisseur. L'articulation de l'épaule montre un contenu liquide épais en petite quantité. Le col de l'humérus présente superficiellement un point de

necrose de la grandeur d'un haricot et en même temps des lésions du tissu spongieux. L'articulation du coude droit est ouverte et la peau de sa partie postérieure détruite sur une étendue égale à la paume de la main. Les cartilages de l'articulation du coude droit sont intacts. En outre, on trouve sur la ligne axillaire, au-dessus du bord costal, une destruction de la peau, grande comme une pièce de deux francs et une plus petite au dessus du trochanter droit. Une lésion pareille s'observe sur le talon gauche, allant jusqu'à l'os (calcaneum).

En disséquant, on observe au dessous et à droite de la protubérance occipitale externe, que les ligaments de la tête et de la colonne vertébrale sont décomposés complètement, jusqu'au bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien; les bords de la plaie sont infiltrés sur le côté gauche de la nuque, on trouve au niveau de l'émergence des racines nerveuses, des infiltrations purulentes. Profondément dans la plaie du côté droit, on voit la carotide et le nerf vague intacts; le nerf lui-même est presque intact. La boîte crânienne est d'une épaisseur moyenne. Les os sont très anémiés. Toute la table interne est légèrement épaissie; la dure-mère est tendue par un peu de sang; la surface interne est lisse et d'un blanc brillant. La pie-mère est transparente, anémiée. La substance cérébrale très anémiée et humide. Dans la partie postérieure du noyau lenticulaire droit, on voit un cysticerque enveloppé dans une capsule assez épaisse. La protubérance, la moelle et le canal médullaire au voisinage de la lésion, ne présentent aucune particularité. Les corps des 5, 6, 7 vertèbres cervicales sont cariés. Les apo-

physes sont molles et infiltrées. Le nerf sciatique du côté droit derrière le grand trochanter est tuméfié sur une largeur de plus de 3 cm.; sa gaine est fortement épaissie, infiltrée par l'hémorragie. La coupe montre les faisceaux du nerf d'un aspect jaunâtre et à l'examen microscopique, on observe des fibres nerveuses remplies de granulations graisseuses. Le cœur est très gros, anémié, avec des valvules amincies. Le tissu lâche entre l'œsophage et la colonne vertébrale a un aspect cadavérique, mais reste intact. Au milieu du poumon gauche, on voit partout la plèvre d'une couleur rouge-bleuâtre, sans adhérences. Du côté droit, on trouve le lobe inférieur fixe et enflammé et dans le même endroit une gangrène irrégulière et encapsulée, de la grandeur d'une cerise. Vers le haut se trouve un infarctus métastatique avec un noyau d'une couleur grise-rougeâtre, entouré d'une zone de démarcation gangréneuse. Le reste du tissu pulmonaire est aéré. La rate est très agrandie; sur la surface, nombreuses parties entourées d'une zone rouge pâle, dans lesquelles on reconnaît le parenchyme d'un rouge vif. Sur la coupe, on reconnaît une partie transformée en une bouillie, sans pouvoir affirmer qu'il s'agit d'un infarctus. Le foie est gros et lourd, avec dégénérescence graisseuse. Les reins gros, un peu putréfiés; dans celui du côté droit, on trouve un infarctus d'une couleur verte noirâtre à la périphérie et avec un noyau jaune. L'estomac contient de la bile. Le pylore est long et flasque. Le duodénum et le jejunum largement remplis d'un mucus jaunâtre; dans tout le reste de l'intestin peu de chyle.

Les endroits nombreux de gangrène de la peau et

des muscles si différents qu'ils soient, quand à leur étendue et leur profondeur, ont cette particularité remarquable de se trouver situés vers la région postérieure du corps et à l'exception de l'escarre, qui se trouvait sur le côté gauche. On peut supposer et ceci est confirmé par la situation des différentes gangrènes, que le malade se trouvait tout le temps, pendant la perte de sa connaissance, couché surtout sur le côté droit et qu'ainsi s'ajoutât au grand dérangement de la nutrition et de la circulation causés par le CO, des troubles d'ordres mécaniques circulatoires, qui ont finalement abouti à ces mortifications étendues de la peau et de la musculature. Le CO peut à lui seul et sans le concours des circonstances favorisantes, produire de profonds troubles qui peuvent ensuite donner naissance à la nécrose des muscles.

Au cours de nos recherches bibliographiques, nous avons trouvé, citée dans un article de A. Giraud et A. Richard, un cas de Gera Riedel. Il nous a été impossible, faute de renseignements précis, de découvrir et de reproduire cette observation.

SYMPTOMATOLOGIE

Les symptômes de l'intoxication oxycarbonée sont connus et il serait tout à fait superflu de faire une étude complète de cette symptomatologie, étant donné que nous avons limité notre sujet aux troubles trophiques dus à l'action noyive du CO. Afin que notre travail ne présente pas de lacunes quand à son ensemble, je me vois obligé de décrire sommairement, dans ses grandes lignes, les symptômes correspondants aux troubles moteurs, sensitifs, vaso-moteurs et de différentes fonctions organiques, etc.

Dans l'intoxication aiguë, on doit distinguer les accidents immédiats et les accidents consécutifs; ces derniers étant plus intéressants à connaître pour le praticien, car il est bien peu de personnes ayant survécu, qui ne présentent pas quelques accidents par la suite.

Troubles moteurs. — On peut observer des paralysies pendant la période comateuse, ou bien seulement quand cesse le coma. Exceptionnellement, la paralysie ne se montre que plusieurs semaines après la phase asphyxique. On peut observer des paralysies telles que paralysie des quatre membres, para-

plégies, hémip légies, monoplégies, paralysies parcel-
laires, des paralysies ou des contractures portant sur
telle ou telle partie du corps. D'après certains au-
teurs, les hémip légies seraient les plus fréquentes de
ces diverses paralysies. Tantôt l'hémip légie est com-
plète, c'est-à-dire s'accompagne de la paralysie fa-
ciale du même côté; tantôt elle est incomplète, la
face ne paraissant pas atteinte. On peut rencontrer
des contractures dans ces hémip légies, ainsi que de
l'ataxie. La paraplégie est beaucoup moins fréquente
que l'hémip légie. Comme localisation rare de la para-
lysie, il faut signaler les paralysies oculaires (ptosis,
ophtalmoplégie). L'évolution des paralysies par l'in-
toxication oxycarbonée est assez variable. La guéri-
son est la terminaison habituelle des paralysies; elle
peut survenir rapidement où tardivement; parfois
la paralysie persiste longtemps et peut devenir per-
sistante. Dans les cas exceptionnels, survient la
mort due soit à la gravité extrême de l'affection (Al-
berti), soit à des lésions cérébrales, comme le ramol-
lissement (Klebs, Pœlcheu).

Troubles sensitifs. — On doit distinguer ces trou-
bles en subjectifs et en troubles objectifs. *Les trou-
bles subjectifs* consistent en douleurs vives sur le
trajet des nerfs et dans les masses musculaires, en
fourmillements, en engourdissements, qui accompa-
gnent les paralysies par névrites, coïncidant avec
troubles vaso-moteurs et trophiques. La céphalalgie

qui marque le début de l'intoxication aiguë persiste souvent pendant un temps assez long.

La plupart du temps, toutes les variétés de l'anesthésie sont constituées à la fois, c'est-à-dire, l'analgésie, l'insensibilité au tact, à la température, au chatouillement. On peut observer dans certains cas de l'hyperesthésie (Lancereaux, Rendu). Ces troubles consécutifs apparaissent ordinairement pendant l'asphyxie soit immédiatement, soit dans un temps plus ou moins variable, mais ils sont moins intenses et moins graves que les troubles moteurs et en général guérissent plus rapidement.

Troubles sensoriels. — L'intoxication par l'Co peut encore donner lieu à des troubles de différents organes des sens. Du côté de la vue, on a constaté des hallucinations, de l'ambliopie, cécité, de l'atrophie de la papille, xantopsie, de l'hémiopie unilatérale a été publié par Illing.

Les affections de l'appareil auditif ont été notées; ce sont des bourdonnements, sifflements, la perte de l'ouïe passagère ou persistante. En général ces lésions ne durent que quelques jours et disparaissent avec les troubles paralytiques; dans d'autres cas au contraire, on voit les troubles persister des semaines et des mois et en s'améliorer que très lentement. Ne pourrait-on pas expliquer ces localisations rares, en disant que grâce à une prédisposition individuelle, ces organes deviennent le siège des extravasats, san-

guins, donnant ainsi lieu à des troubles fonctionnels.

Troubles genito-urinaires. — On observe fréquemment au début de l'intoxication, le relachement de tous les sphincters, avec l'évacuation involontaire des matières, urines et sperme; d'autre part il existe de la rétention. Les urines sont rares et contiennent parfois une légère quantité d'albumine ou de sucre. La menstruation peut être troublée pendant les mois qui suivent l'intoxication; les règles peuvent même être supprimées, ce qui s'explique encore par l'existence d'une anémie.

Troubles respiratoires et circulatoires. — Comme troubles spéciaux nous noterons les hémorragies qui suivent chez les survivants, au bout de cinq à quinze jours, sous forme d'épistaxis, d'hémoptysie, d'hémorragie intestinale ou menstruelle. Du côté de l'appareil respiratoire, on a observé, tout au début de l'intoxication, de la congestion et de l'œdème pulmonaire. D'autres auteurs, comme Pœlchen, Kelbs, ont signalé des broncho-pneumonie et des pneumonie franche. On a observé aussi de l'œdème inflammatoire du larynx et de la bronchite purulente.

Les troubles trophiques et vaso-moteurs se rencontrent au cours même et font suite immédiatement à l'intoxication aiguë. Ce sont des ecchymoses des rougeurs, du gonflement localisé, des plaques rouges noirâtres, situées à la surface du corps et

qui se font principalement remarquer sur le côté sur lequel étaient couchés les malades.

Ces lésions peuvent également se montrer le lendemain ou les jours suivants après la période aiguë de l'intoxication.

Ce sont tantôt des taches rouges noueuses parfois; tantôt on voit des éruptions d'herpès qui suivent généralement le trajet des branches nerveuses. On observe du zona sur les branches de la cinquième paire crânienne, ou des vésicules d'herpès sur le trajet du nerf sciatique.

D'autres fois, ce sont des bulles de pemphigus, des phlyctènes sur les plaques rouges. On a noté également des abcès multiples et enfin des ulcères, des escarres.

Dans certains cas également on a constaté des œdèmes localisés à une partie d'un membre et simulant l'œdème de la phlébite, s'accompagnant de rougeur et de chaleur de la peau. On trouve, dans ces cas, une augmentation de température locale pouvant s'élever de un à plusieurs degrés.

On a signalé des escarres soit profondes, atteignant les plans musculaires sous-jacents, pouvant amener l'ouverture des articulations et déterminer la mort au milieu des phénomènes pyohémiques (Alberti), soit suivant le trajet du nerf paralysé et intéressant seulement la peau (Bouloche). Lancereaux et Verneuil ont signalé, comme manifestations rares,

le panaris, l'anthrax et l'ulcère des membres inférieurs.

Dans l'ensemble, il paraît surtout s'agir de gangrènes primitivement sèches ne manifestant que peu de tendance à l'extension. Cette gangrène atteint avec élection la peau; la propagation aux plans profonds semblant n'être que le résultat de l'infection secondaire. L'évolution en est longue, la tendance à la cicatrisation est nulle. Cette gangrène est peu douloureuse, et il n'est pas rare qu'elle ne soit perçue par le malade que plusieurs jours après sa date d'apparition.

Néanmoins le peu d'observations que nous avons pu retrouver, ne nous permettent pas d'exposer un tableau clinique parfait et complet.

TRAITEMENT

La lésion une fois établie ne semble justiciable que du traitement général des gangrènes. L'oxygénation massive ne saurait faire rétrocéder la nécrose existante. Des soins de stricte asepsie devront être donnés, qui empêcheront l'infection secondaire. On devra à tout prix éviter les antiseptiques forts qui ne feraient qu'aider la mortification des tissus. Dans certains cas, comme l'indiquent certaines de nos observations, des amputations furent nécessaires. Dans le cas de MM. Rathery et Gournay, des applications d'huile goménolée faible et des séances bi-quotidiennes d'air chaud, parurent empêcher l'extension du processus gangréneux.

D'ailleurs toutes les méthodes ayant pour but d'assurer l'asepsie de la zone malade et de favoriser la circulation du sang, nous semblent susceptibles d'être employées.

PROPHYLAXIE, HYGIENE, MEDECINE LEGALE

Ce n'est pas tout de soigner les accidents dûs à l'action novice du gaz de carbone; l'important est de les prévenir, d'où l'importance des moyens prophylactiques et d'une bonne hygiène.

On doit procrire avec soin tous les braseros, toutes les grandes quantités de charbon allumées dans un espace clos. On veillera surtout au bon tirage des cheminées; à ce que des appareils spéciaux, sous le prétexte de donner plus de chaleur dans l'appartement, ne renvoient pas à l'intérieur presque tous les produits de la combustion.

On évitera le branchement de tous les conduits des cheminées dans un conduit central, pour une même maison.

Quand aux poêles, même recommandations pour avoir un tirage actif. On évitera les fuites des tuyaux et surtout on aura soin de ne pas fermer la clef du poêle. Cette précaution, qui a pour but de renvoyer principalement pendant la nuit, dans l'appartement,

la chaleur qui peut encore se dégager du poêle, qu'on cesse d'entretenir, est des plus nuisibles. On devra au moins percer la clef d'orifices assez larges.

Quand aux poêles mobiles, peut-être vaudrait-il mieux s'abstenir d'en faire usage. Mais si on désire s'en servir, il faut s'astreindre à certaines précautions indispensables, ne pas laisser ces poêles toujours dans la même pièce, surtout pendant la nuit, lorsque l'on y couche. Il faut un tirage très énergique et que les tuyaux qui doivent être longs entrent librement dans la cheminée. Enfin il faut éviter de charger ces poêles dans la pièce où ils doivent rester; il faut éviter de les transporter trop souvent d'une pièce dans l'autre. Il faut avant tout assurer l'occlusion de la partie supérieure et faire en sorte que la partie qui contient le sable en soit toujours bien exactement remplie.

Quant aux personnes, tailleurs, blanchisseuses, dont le métier exige qu'elles séjournent dans un espace étroit où brûlent des appareils remplis de charbon, il est de toute nécessité que la pièce soit aérée, soit par des appels d'air, soit en ouvrant souvent les portes et les fenêtres.

La condition de l'aération, aussi large et aussi fréquente que possible s'impose encore aux cuisiniers. Ils devront surtout s'abstenir de fourneaux brûlant du charbon sans qu'il y ait appel de l'air par une cheminée.

Mais c'est surtout dans les lycées et autres maisons d'école, où les élèves sont la plupart du temps renfermés, qu'on doit s'appliquer à rendre le plus parfaits par l'aération, le bon tirage des appareils, le choix des combustibles, les moyens de chauffage employés.

Il nous reste à examiner les fonderies, les hauts-fourneaux et toutes les industries où l'oxyde de carbone est employé comme réducteur. C'est là que doivent être prises les plus grandes précautions auxquelles on renonce le plus couramment, soit pour des raisons d'économie, soit par négligence et routine. On ne peut prétendre éviter tous les accidents inhérents à ces industries, mais les restreindre et en diminuer le nombre, est un but que l'on doit se proposer. On y parviendra en établissant partout où le dégagement du gaz oxyde de carbone est à craindre, une ventilation énergique, en plaçant les immenses brasiers dont on a besoin dans des hangars qu'on clôturera le moins possible ou pas du tout, ce qui sera mieux. On établira des appels d'air énergiques. C'est ainsi que dans les fonderies, au dessus des fosses à tubes, on devra élever de hautes cheminées d'appel pour activer le courant d'air ascendant et entraîner rapidement et complètement les gaz délétères. On pourra enfin, comme on le fait dans plusieurs établissements de hauts fourneaux, utiliser, en

le détournant au profit du chauffage, l'oxyde de carbone qui se dégage.

Quant au gaz d'éclairage, l'élément oxyde de carbone, étant à la fois inutile puisqu'il ne communique aucune propriété éclairante au gaz, est dangereux, il est nécessaire de trouver un moyen pratique d'épuration qui le fasse disparaître de la composition de tout gaz d'éclairage.

Quoi qu'il en soit, nous devons veiller à éviter, par une ventilation suffisante et une bonne disposition des ateliers, les accidents signalés à l'étiologie, à éviter toute fuite, par le bon état des tuyaux, à éviter toute filtration à travers les appareils et pour cela veiller attentivement à ne jamais laisser à sec les siphons où doit séjourner le gaz.

De même le gaz doit donner une combustion complète. Quand aux appareils de chauffage par le gaz, ils doivent également donner une combustion complète; de plus, ils ne doivent pas être employés dans des pièces sans cheminées, il faut une aération suffisante et que les produits de la combustion soient entraînés au dehors.

Que dire au point de vue médico-légal ? Sinon souhaiter que la législation protège les ouvriers qui sont appelés à travailler dans des usines où, par suite d'une hygiène vicieuse et d'une disposition malsaine des ateliers, leur santé, sinon leur vie, est exposée d'une manière incessante. L'existence d'un

recours à une indemnité plus ou moins forte en cas d'accident non imputable à l'ouvrier atteint, fera, mieux que tous les règlements, assainir les usines et manufactures et protégera ainsi l'existence d'une grande partie de la population, en faisant disparaître tous les dangers résultant d'une hygiène vicieuse et d'une administration négligente.

CONCLUSION

1) L'oxyde de carbone est la cause de nombreuses intoxications accidentelles ou volontaires.

2) Il peut amener des phénomènes consistant en paralysies des nerfs, du mouvement, de la sensibilité, en troubles trophiques et vaso-moteurs.

3) L'oxyde de carbone agit sur le sang ; c'est sur l'hémoglobine que renferme le globule sanguin qu'il porte son action nocive. Il forme avec l'hémoglobine un composé des plus stables, qui empêche le globule de fixer l'oxygène nécessaire à l'entretien de la vie.

4) Les troubles trophiques, gangrènes, sont des accidents qu'on rencontre très rarement dans l'intoxication oxycarbonée.

5) Les troubles trophiques reconnaissent pour causes: soit l'absence prolongée de l'hématose, soit la névrite, soit une lésion primitive du système nerveux, soit un trouble de la vaso-motricité. A la pathogénie univoque soutenue par les différents auteurs, nous proposons la pathogénie complexe de plusieurs intoxications dans le mécanisme des troubles trophiques.

6) La gangrène peut survenir pendant la période

asphyxique, ou souvent un certain temps après cette période.

7) Les troubles trophiques sont dépourvus de toute symétrie, disséminés sans cause apparente. Leur évolution non douloureuse est longue.

8) Le traitement des gangrènes par l'oxyde de carbone ne diffère pas sensiblement de celui des autres gangrènes.

On utilisera surtout l'oxygénotérapie, on veillera à l'asepsie rigoureuse de la zone nécrotique. L'intervention chirurgicale pourra s'imposer dans des cas exceptionnels.

9) En résumé, les quelques cas que nous avons retrouvé dans la littérature médicale et le cas que nous avons observé dans le service de M. le Professeur agrégé Rathery, il ressort que la gangrène consécutive à l'intoxication par l'oxyde de carbone, de pathogénie complexe et non encore complètement élucidée, est une affection rare évoluant le plus souvent vers la guérison.

Vu: le Président de la thèse,
CARNOT

Vu: le Doyen,
ROGER

Vu et remis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- 1) *Mathieu*. — Gazette des hôpitaux, 25 novembre 1895.
- 2) *Haase*. — Preussische Verenzzeit n° 35, 1859.
- 3) *Rendu*. — Un. med. n° 41, 1891.
- 4) *Alberti*. — Deutsch. Zestsch. f. Chirurgie 1884.
- 5) *Hofmohl*. — Berichte der K. K. Krankenaust. Rudolf Stiftung. 1883-4.
- 6) *Leudet*. — Arch. de Méd. 1895.
- 7) *Lyttén*. — Berlin-Deutsch. méd. Woch. n° 5 1889.
- 8) *Mac-Léan*. — Journal of American Association. Vol. LVI n° 20, Mars 1911.
- 9) *J.-E. Briggs*. — The J.O.A.A. 30 août 1919.
- 10) *Laignel-Lavastine et Alajouanine*. — Intoxication par le gaz d'éclairage suivie de gangrène sèche et de phlegmata Alba dolens. Société méd. des hôpitaux, 15 avril 1921.
- 11) *A. Girault et A. Richard*. — Intoxication par le gaz C O suivie de gangrène et de rétention recto-vésicale. Presse Méd. 1^{er} juillet 1922.
- 12) *Rothery et Gournay*. — Intoxication par l'CO, suivie de gangrène sèche cutanée. Société Médicale des hôpitaux, 1924, p. 484.
- 13) *Klebs*. — Berl. Klinisch. Woch, n° 8 p. 864.
- 14) *E. Hillet et C.-B. Lemerak*. — Changes in the brain, in gaz carbon monoxid poisoning. Hans Chicago. Patho. Soc., avril 1918, t. xx, p. 263-266.
- 15) *H. Claude et J. Lermite*. — Recherches expérimentales sur les effets de l'intoxication oxycarbonée sur le système nerveux. C. R. de la Société de biologie, 3 février 1912 t. LXXII.
- 16) *H. Claude*. — Existe-t-il une polynevrite par intoxication oxycarbonée? *Le Progrès Médical*, 24 mai 1913.
- 17) *H. Claude*. — Lésions des nerfs dans l'intoxication oxycarbonée. Congrès de Méd. de Londres, 6-12 août
- 18) *Florant, P. Nicaud et P. Froment*. — Société médicale des hôpitaux, 28 juillet 1922.



